ALBRECHT VON GRÆFE'S
ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. F. ARLT
IN WIEN

PROF. F. C. DONDERS
IN UTRECHT

UND

PROF. TH. LEBER
IN GÖTTINGEN.

SIEBENUNDZWANZIGSTER JAHRGANG
ABTHEILUNG I
ODER
SIEBENUNDZWANZIGSTER BAND
ABTHEILUNG I.

MIT HOLZSCHNITTEN UND TAFELN.

BERLIN, 1881.
VERLAG VON HERMANN PETERS.
MOHRENSTRASSE 28.

Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XXVII, 1. Abtheilung.

Der in der Arbeit Dr. Johannides*) enthaltene Irrthum von der vollständigen Gefässlosigkeit der Macula lutea veranlasste Professor Leber zu einer sofortigen Widerlegung**), und da er Kenntniss von dem in meinen Händen befindlichen Schatz hatte, zu der Aufforderung, denselben nicht ferner ungehoben zu lassen, was endlich meinen Entschluss gereift hat.

Dem immer noch als unersetzt betrauerten Begründer der pathologischen Anatomie des Auges wird die Veröffentlichung neuen Ruhm bereiten. Und in der That! Ist es nicht wunderbar, dass ein unbeachtet gebliebenes Präparat der Sammlung von Heinrich Müller berufen ist, volle sechszehn Jahre nach seinem Tode eine Frage von so grosser Bedeutung für Anatomie, Physiologie und Augenheilkunde zum Abschluss zu bringen. Noch aus dem Grabe erhebt Heinrich Müller seine gewichtige Stimme, um sie für die Wahrheit in die Wagschale zu legen.

Es gilt als ausgemacht, dass das Gefässsystem der menschlichen Netzhaut ein in sich vollkommen abgeschlossenes ist. Die Arteria centralis nervi optici giebt zwar während ihres Verlaufes im Innern des Sehnerven feine Aeste ab, welche mit den die Scheide des Opticus und ihn selbst ernährenden Gefässen communiciren. Ebenso ist es durch die Untersuchungen von Donders und Leber festgestellt, dass auch zwischen den Gefässen der Chorioidea und der Sclerotica einerseits und den Aesten der Arteria centralis andererseits capillare Anastomosen existiren, die letzteren natürlich da, wo der Sehnerv durch das von der Sclerotica und der Chorioidea gelassene Loch in den Bulbus eintritt. Sobald dies aber geschehen ist, sobald der Sehnerv zur Netzhaut geworden ist, wird alles durch die Arteria centralis der Netzhaut

*) Dieses Archiv XXVI. 2, S. 111—125.
**) Dieses Archiv XXVI. 2, S. 127—138.

zugeführte Blut auch durch die Netzhautvenen wieder in die Vena centralis nervi optici entleert, ohne dass die Netzhautarterie oder die Netzhautvene in irgend welcher Verbindung mit den so nahe gelegenen Aderhautgefässen steht. In Folge dessen kann auch eine Blutstauung in der Aderhaut der Netzhaut kein venöses Blut zuführen, während unmittelbar daraus folgt, dass eine Blutstauung im Sehnerven allen venösen Ausfluss aus der Netzhaut sistirt.

Die Zweige der Netzhautarterie liegen alle in der innersten Netzhautschichte, in der Opticusfaserschichte, zunächst dem Glaskörper. Die grösseren Stämme sind nur von einer geringen Menge Nervenfasern umsponnen, oder liegen auch wohl unmittelbar unter der Limitans retinae, so dass sie über die Oberfläche der Netzhaut gegen den Glaskörper zu prominiren.

Auf Netzhautschnitten lassen sich diese Verhältnisse leicht nachweisen, und sind dieselben seit lange bekannt. Weniger bekannt dürfte es sein, dass man sich von ihnen auch während des Lebens mittelst des Augenspiegels überzeugen kann. Untersucht man amaurotische Augen mit durchsichtigen Medien oder unter den gehörigen Cautelen sehende Augen mit Hülfe des direkten Sonnenlichtes, so erhält man ein eigenthümliches Spiegelphänomen von der gesammten inneren Oberfläche der Netzhaut, ein Phänomen, das sich stellenweise in manchen Augen auch bei weniger intensiver Beleuchtung dem Beobachter aufdrängt.*)

*) In Kinderaugen, welche in Folge cerebraler Affectionen frühzeitig erblindet sind, sei es mit oder ohne sichtbare Zeichen der Sehnervenatrophie, nimmt man dieses Spiegelphänomen der Limitans interna retinae mitunter in so ausgezeichnetem Masse wahr, dass ich schon seit längerer Zeit, so oft ich dieses Phänomen bemerke, nicht anstehe, Amaurose oder wenigstens Amblyopie vorauszusagen. Bedingt scheint der lebhafte Reflex durch eine Verdickung der Limitans interna, diese vielleicht wieder eine Folge von entzündlichen Vorgängen in der Netzhaut selbst zu sein.

Wenn man mit Musse untersucht, lässt sich erkennen, dass diese spiegelnde Oberfläche wohl glatt, aber nicht eben ist. Sie wird durch feine, dichotomisch sich vertheilende Stränge unterbrochen, welche vom Sehnerveneintritt im Allgemeinen radiär auslaufen und eben nichts Anderes sind als die grösseren Gefässe der Netzhaut. Man sieht deutlich, dass die spiegelnde Fläche an diesen feinen Strängen hinauf läuft, und ich wüsste für die Erscheinung keinen besseren Vergleich, als den Anblick, den ein Haar bietet, das auf einer fetten Flüssigkeit, etwa auf Oel, schwimmt, und an welchem dasselbe durch Capillarattraction ebenfalls hinauf steigt, wodurch dann die spiegelnde Fläche auch erst unregelmässig und dann unterbrochen wird.

Nur an zwei Stellen der Netzhaut sieht man diesen Spiegel nicht, an der Eintrittsstelle des Sehnerven, insbesondere dann, wenn sich daselbst eine partielle Excavation findet, und in der Gegend der Macula lutea. An der ersteren Stelle fehlt die Membrana limitans und kann in Folge dessen kein Licht reflectiren, in der Gegend der Macula lutea sinkt die Netzhaut, wie bekannt, etwas ein, und es scheint lediglich durch physikalische Verhältnisse bedingt zu sein, dass der Reflex der inneren Netzhautoberfläche an dieser Stelle fehlt.

Eigenthümlich ist es allerdings und verdient einer besonderen Erwähnung, dass die Grenze, an welcher dieser Reflex aufhört, nach der Fovea centralis hin scharf gezeichnet ist. Das bekannte, die Macula lutea umkreisende, sogenannte Schirmer'sche Phänomen ist dadurch bedingt, dass an dieser Stelle, wo die Spiegelung der Netzhaut aufhört, dieselbe auch bei der gewöhnlichen Beleuchtung häufig in normalen Augen wahrgenommen werden kann. Das Phänomen zeigt sich so, dass es einen nach innen scharf begrenzten, unregelmässig brei-

ten und nach aussen in regellos angeordneten, bald dünneren Fortsätzen auslaufenden Ring darstellt.

Nur die grösseren Gefässe liegen in den inneren Schichten der Netzhaut. Die feineren Verästlungen senken sich tiefer in die Netzhaut ein, und die Capillaren befinden sich grösstentheils in der inneren Körnerschichte, erreichen aber mit manchen Schlingen auch die Zwischenkörnerschicht*). In der Nähe des Sehnerven unterscheidet man leicht mehrere, über einander liegende Schichten von Netzhautgefässen. Nach zwei Richtungen hin nehmen diese Schichten an Zahl ab und bilden schliesslich nur eine einzelne Lage von Capillaren.

Da das Gefässsystem der Netzhaut ein vollständig abgeschlossenes ist, so folgt schon daraus, dass an der Grenze der Netzhaut, an der Ora serrata, die Arterien durch Capillaren in Venen übergehen. Die Schlingen sind hier sehr regelmässig und bilden weite flache Bogen; die zunächst liegenden capillaren Maschen sind ausserordentlich gross. Die zweite Stelle, nach welcher hin die Anzahl der Schichten abnimmt, die Maschen sich vergrössern und schliesslich capillare ineinander zurücklaufende Schlingen eine gefässlose Partie der Netzhaut umsäumen, ist die Macula lutea.

Die Vertheilung der Hauptgefässe in der menschlichen Netzhaut ist seit langer Zeit bekannt. Schon Zinn und Walter, in vollkommenerer Weise Soemmering und Berres, später besonders Arnold haben dieselben beschrieben und abgebildet. Seit der Entdeckung des Augenspiegels waren für diese Zwecke die immerhin mühsamen Injectionen unnöthig. Jeder Anfänger erkennt nach wenigen Stunden die Netzhautgefässe, unterscheidet

*) Nach Denissenko (Archiv f. mikrosk. Anat. XVIII, p. 482) finden sich beim jungen Aal auch Gefässe in der äussern Körnerschichte.

Arterien und Venen und bemerkt sogleich jede seltenere Abweichung von dem gewöhnlichen Verlaufe derselben. Eine grosse Anzahl mehr oder minder gelungener Abbildungen, die mit Hülfe des Augenspiegels angefertigt sind, vergegenwärtigen dem Beschauer alle möglichen Varietäten ihres Verlaufs.

Leider gelingt es in der Regel nicht, die feineren Verästelungen weiter als bis zur fünften Theilung zu verfolgen. Ebenso entzieht sich der peripherische Theil der Netzhaut, etwas diesseits vom Aequator bis zur Ora serrata, der Augenspiegeluntersuchung. Für die Capillaren überhaupt und für die Randschlingen der Netzhaut besteht also noch heute die Injection zu Recht. Auffallender Weise findet man nirgends eine genaue Abbildung weder der Netzhautcapillaren, noch der Endschlingen. Es liegt das nicht an der Schwierigkeit, die Capillaren im Allgemeinen zu injiciren, sondern wahrscheinlich daran, dass Allen, die bisher sich mit Injectionen der Netzhaut beschäftigt haben, nicht gelingen wollte, die die Macula lutea umgrenzenden capillaren Schlingen so vollständig zu injiciren, dass durch diese Injection allein der Beweis hätte geliefert werden können, dass daselbst überhaupt eine gefässlose Stelle existirt.

Die Gründe für dieses Missgeschick lassen sich leicht auffinden. Um menschliche Augen zu injiciren, ist es nothwendig, den ganzen Kopf zur Verfügung zu haben. Zwar gelingt es in vielen Fällen, Augen, welche mit dem gesammten Orbitalinhalt herausgenommen sind, von dem kleinen Stück der Art. ophthalmica aus zu injiciren, welches man an dem herausgenommenen Orbitalinhalt in allen denjenigen Fällen findet, in welchen man mit dem exstirpirenden Messer bis in das Foramen opticum eingedrungen ist. Gerade für die neueren Injectionsmethoden, bei welchen ein schwacher, jedoch lang andauernder Druck angewendet wird, ist es aber bei herausgeschnit-

tenen Augen sehr schwer, gute Präparate zu erhalten. In civilisirten Ländern wird es kaum möglich von erwachsenen Menschen Leichen vor Ablauf eines vollen Tages nach dem Tode zur anatomischen Behandlung zu erhalten. In Folge dessen wird sich die so überaus zarte Netzhaut immer schon in einem gewissen Grade der Maceration befinden, wenn die Injectionsmasse in sie eindringt.

Es lässt sich nun nachweisen, dass gerade in der Gegend der Macula lutea die allerersten Folgen der Maceration auftreten. Oeffnet man ein pathologisches Auge, welches wegen eines Leidens im vorderen Bulbusabschnitt, das die Netzhaut ganz unverändert gelassen hat, enucleirt worden ist, gleich nach Beendigung der Operation, so findet man die Netzhaut überall glatt an der Chorioidea anliegen. Oeffnet man aber das frischeste einer Leiche entnommene Auge, so findet man die Netzhaut immer schon an zwei Stellen gefaltet. Wo die Netzhaut an der Ora serrata in die Pars ciliaris retinae übergeht, ist sie durch einen gelblichen Wulst kenntlich, der alle zackenförmigen Biegungen der Ora serrata mitmacht. Eben so constant ist eine Falte, die sich vom Opticuseintritt bis zur Gegend der Macula lutea erstreckt. Diese Falte besteht eigentlich aus zwei neben einander liegenden und ist an der Stelle der Macula lutea mit einer kleinen rundlichen Vertiefung versehen.

Die Entstehung derselben hat man sich in folgender Weise zu denken. Die erste cadaveröse Erscheinung besteht darin, dass die so überaus zarte und weiche Netzhaut aus den umgebenden Geweben, hauptsächlich aus dem Glaskörper, Wasser aufnimmt. Dadurch quillt sie nothwendiger Weise auf und würde eine ganz regelmässige Formveränderung eingehen, wenn sie entweder überall in gleicher Weise oder gar nicht auf ihrer Unterlage befestigt wäre. Nun stehen zwar überall die Stäbchen und Zapfen in inniger Verbindung mit dem sogenannten Pigmentepithel der Chorioidea,

an drei Orten aber findet noch eine innigere Verbindung statt: erstens an der Ora serrata, wo die Stäbchen aufhören und die Netzhaut in die mit dem Corpus ciliare innig verwachsene Pars ciliaris retinae übergeht; zweitens an der Eintrittsstelle des Sehnerven, wo die Opticusfasern in mächtiger Schichte sich über die daselbst ihren Anfang nehmenden äusseren Schichten der Netzhaut hinüberlegen; drittens an der Stelle der Macula lutea, wo nach der letzten Entdeckung Heinrich Müller's das Pigmentepithel in ähnlicher Weise, wie es in der ganzen Ausdehnung der Netzhaut bei Vögeln und manchen Amphibien Regel ist, seine scheidenartigen Fortsätze tiefer in die Netzhaut hineinsendet und dieselbe dadurch fester als an anderen Partieen fixirt. Dafür, dass das letztere der Fall ist, sprechen auch mehrere entoptische Wahrnehmungen, auf die ich an einem anderen Orte die Aufmerksamkeit lenken werde.

Quillt nun die Netzhaut nach dem Tode durch Wasseraufnahme aus dem Glaskörper auf, und zwar in höherem Grade als die unter ihr liegende, derber organisirte Aderhaut, so muss sie sich auf derselben verschieben und wird es überall in gleichmässiger Weise thun, mit Ausnahme der Stellen, wo sie fester angeheftet ist. An diesen muss sie sich nothwendiger Weise in Falten legen. Dies geschieht, wie gesagt, an der Ora serrata in der Peripherie der Netzhaut, und, was uns hier speciell interessirt, zwischen den beiden anderen Fixationsstellen, zwischen dem Sehnerveneintritt und der Macula lutea.

Injicirt man nun ein solches Leichenauge, wenn auch gleich nachdem man es überhaupt erhalten kann, so wird gerade zwischen Sehnerven und Macula lutea, wenn auch sonst die ganze Netzhaut vollkommen injicirt ist, entweder die Injection ausbleiben, oder es wird doch, wenn sie gelungen ist, ausserordentlich schwer, wenn nicht unmöglich sein, die gefaltete Netzhaut im Präparat wieder so auszu-

glätten, dass man eine überzeugende Ansicht davon gewinnt, dass gerade in der Mitte der Macula lutea sich eine wenn auch kleine Stelle befindet, in welcher durch die Injection deshalb keine Gefässe sichtbar geworden sind, weil daselbst auch im Leben keine existiren.

Dazu kommt noch als ein weiterer Uebelstand, dass gerade an dieser Stelle des directen Sehens sich die Netzhaut wegen grösserer Länge der Fortsätze des Pigmentepithels nur sehr schwer von der Unterlage loslösen lässt. Das hatte zur Folge, dass wenn man längere Zeit nach dem Tode die Netzhaut von der Aderhaut isoliren wollte, sie daselbst regelmässig haften blieb und die Veranlassung zu einem anatomischen Irrthum wurde, der sich noch in der Literatur dieses Jahrhunderts vorfindet. Wo wir gegenwärtig eine verdünnte Stelle der Netzhaut, die Fovea centralis, kennen, dahin versetzte man früher ein unter dem Namen Foramen Soemmeringi bekanntes Loch.

Wenn man sich also durch Injectionen nicht überzeugen konnte, dass es eine gefässlose Stelle in der Netzhaut gebe, so ist wohl die Frage erlaubt, durch welche Mittel es überhaupt möglich geworden ist, zur Kenntniss davon zu kommen.

Durchsucht man feine Netzhautschnitte bei entsprechender Vergrösserung, so muss man da, wo Capillaren existiren, ihre Durchschnitte auch finden können, und wo man dieselben constant nicht entdeckt, existiren natürlich keine Capillaren.

Schon dies genügt vollkommen für den Nachweis einer gefässlosen Stelle. Es giebt aber noch eine andere eben so sichere Methode, die allerdings nur subjective Beweiskraft hat. Schon Michaelis (Ueber die Retina etc. 1838) hat mittelst entoptischer Sichtbarmachung der Stelle des directen Sehens die Form und Grösse der gefässlosen Netzhautstelle in seinen eigenen Augen beschrieben und abgezeichnet. Auf dem Pariser Ophthalmologen-Congress

1867 theilte ich kurz mit, in welcher Weise man sich nach Purkinje's Vorgang die Capillaren der eigenen Netzhaut entoptisch zur Wahrnehmung bringen könne. In dem Compte rendu des Congresses sind meine Worte nicht ganz klar wiedergegeben, ich komme daher hier etwas weitläufiger darauf zurück.

Bringt man sich die Purkinje'sche Aderfigur dadurch zur Anschauung, dass man das eine Auge verdeckt, das andere auf eine dunkle Wand richtet, und dann eine Kerzenflamme auf der Schläfenseite auf und nieder oder seitlich bewegt, so sieht man nur die grösseren Netzhautgefässe und vorzugsweise die Hauptstämme bei ihrem Austritt aus dem Sehnerven. Dasselbe ist der Fall, wenn man im Dunkeln durch eine Sammellinse das Licht einer Kerzenflamme oder Lampe auf die Sclerotica concentrirt und nun die Linse etwas bewegt. Sieht man aber durch ein feines Diaphragma auf eine gleichmässig beleuchtete Fläche, auf den blauen Himmel, eine weisse Wolke, oder, was man jeder Zeit herstellen kann, auf die Milchglasglocke einer brennenden Moderateurlampe und setzt nun das Diaphragma in kleine zitternde oder kreisende Bewegungen, so sieht man ebenfalls die bekannte Aderfigur, jetzt jedoch vorzugsweise die um die Stelle des directen Sehens herumliegenden Gefässe. Bewegt man das Diaphragma seitlich, so treten hauptsächlich die von oben nach unten verlaufenden Gefässe hervor; bewegt man es von oben nach unten die horizontal verlaufenden. Durch kreisförmige Bewegungen kann man sich ein fast ruhig stehendes, sehr deutliches Bild auch der feinsten Capillaren hervorrufen.

Nicht in jedem Auge scheinen die Capillaren mit gleicher Deutlichkeit hervorzutreten. Manche sehr geübte Beobachter finden sie gar nicht. Doch habe ich schon hinreichend viele Personen gefunden, deren Angaben über diese entoptischen Wahrnehmungen mit den meinigen voll-

kommen übereinstimmen. Mit meinen Augen habe ich seit Jahren wiederholt das Experiment vorgenommen und sehe die Capillaren mit solcher Deutlichkeit, dass ich die letzten, die Macula lutea umgrenzenden Schlingen auf das Genaueste kenne und leicht zeichnen kann. Die gefässlose Stelle hat in meinen beiden Augen ebenso wie bei Michaelis nicht dieselbe Form. In meinem rechten Auge ist sie ein fast regelmässiges Fünfeck, mit einem Durchmesser von 0,75 mm, in meinem linken ein senkrecht stehendes, schmales Parallelogramm, dessen senkrechte Diagonale 0,47 mm, dessen horizontale Diagonale 0,31 mm beträgt. Man erhält diese Masse, wenn man entweder auf der Lampenglocke einen Massstab anbringt, oder wenn man das entoptische Bild auf den Himmel projicirt, dabei durch's Fenster sieht und die Grösse des projicirten Bildes an einem auf demselben angebrachten Massstab misst. Kennt man dann die Entfernung des Auges von dem Massstab, so erhält man den Gesichtswinkel des entoptischen Bildes und unter Zugrundelegung eines bestimmten Abstandes des hinteren Knotenpunktes von der Netzhaut die Grösse der gefässlosen Stelle der Netzhaut. Für diesen Abstand kann man entweder den Werth aus den Massen des schematischen Auges nehmen, oder für kurzsichtige und übersichtige Augen aus jenem den wahrscheinlichen Werth des speciellen Auges berechnen.*)

Nicht ohne Interesse ist es, dass man sich auf dem Wege der entoptischen Wahrnehmung auch davon überzeugen kann, dass die sogenannte Aderfigur wirklich den Blutbahnen der Netzhaut entspricht. Blickt man lange

---

*) Im verflossenen Jahre (1879) hatte ich Veranlassung, diese Beobachtungen von einigen meiner jungen Freunde wiederholen zu lassen und habe bei allen, bei denen die Wahrnehmung überhaupt eine hinreichende Schärfe gewann, zwar sehr verschiedene Formen der gefässlosen Stelle, aber vollkommen übereinstimmende Masse erhalten.

Zeit auf eine hell erleuchtete Fläche, wie es etwa vorkommt, wenn man im Winter in beschneiter Landschaft spazieren geht, oder wenn man auf hohen Bergen lange auf Gletschern und Schneefeldern geht, und wirft dann den Blick auf eine matter, aber gleichmässig beleuchtete Fläche, etwa auf den blauen Himmel, so treten im Gesichtsfeld zahllose, sich in regelmässigen Bahnen bewegende, rundliche, glänzende Körper auf. Die Erscheinung gewinnt an Regelmässigkeit, wenn man das eine Auge schliesst, und man bemerkt dann, dass diese beweglichen Körperchen das ganze Sehfeld mit Ausnahme einer kleinen Partie um den fixirten Punkt durchlaufen. Auch diese Erscheinung scheint in verschiedenen Augen in sehr verschiedener Weise ausgebildet zu sein. Bei Helmholtz ist sie so wenig entwickelt, dass er die Deutung derselben, wie sie von Purkinje, Vierordt und Anderen gegeben ist, anzweifelt. Man glaubt, dass diese Erscheinung durch das in der Netzhaut kreisende Blut hervorgerufen wird, hält die sich bewegenden einzelnen hellen Körperchen für entoptische Bilder der Blutkörperchen, und Vierordt benutzte dieses Phänomen, um die Geschwindigkeit des Blutstroms in den Netzhautcapillaren zu messen.

Natürlich kann man ganz dasselbe auch beobachten, wenn man statt des Himmels eine erleuchtete Lampenglocke als Projectionsfläche benutzt. Die Erscheinung tritt um so deutlicher hervor, je stärker die Netzhaut mit Blut gefüllt ist. Man sieht sie daher leichter Morgens gleich nach dem Erwachen, wo das ganze Auge mehr injicirt ist; sie wird leichter wahrgenommen, wenn man durch körperliche Anstrengungen oder durch Genuss erregender Getränke erhitzt ist; man kann sie deutlich hervorrufen, wenn man durch Herabbeugung des Kopfes eine mechanische Hyperämie in den Augen herstellt. Ich pflege sie mir, wenn ich experimentiren will, dadurch zu verstärken

dass ich das geschlossene Auge längere Zeit durch ein wie eine Pelotte zusammengewickeltes Taschentuch gleichmässig, aber nicht zu stark drücke. Sobald ich mit dem Druck nachlasse, schiesst das aus der Netzhaut verdrängte Blut wie ein feuriger Strom in die leeren Gefässe und bringt auf diese Weise ebenfalls, wenn auch auf anderem Wege, den Gefässbaum zur Anschauung. Oeffne ich dann das Auge, so tanzen die Blutkörperchen in wunderbarer Lebhaftigkeit in meinem Gesichtsfeld umher. In welcher Weise man sich auch die Blutkörperchen zur Anschauung bringt, immer treten sie leichter hervor, wenn man durch ein kobaltblaues Glas nach der hellen Fläche sieht. Anders gefärbte Gläser, insbesondere rothe, haben den entgegengesetzten Einfluss. Auch dies scheint mir dafür zu sprechen, dass die beweglichen Körperchen, die man sieht, die rothen Blutkörperchen sind. Ist der Grund mit blauem Licht erfüllt, so treten die gelbrothen Blutkörperchen, welche das blaue Licht nicht durchlassen, deutlich hervor, während rothes Licht die Körperchen durchdringt und sie daher in gleichem Lichte mit dem Grund erscheinen lässt.

Rufe ich mir nun auf die oben beschriebene Weise durch ein bewegliches Diaphragma ein entoptisches Bild der Netzhautcapillaren hervor, so kann ich, wenn ich abwechselnd das Diaphragma bewege und still halte, rasch hinter einander einmal die Capillaren, ein anderes Mal das Phänomen der kreisenden Blutkörperchen zur Anschauung bringen. Durch rasche Abwechselung kann ich es über allen Zweifel erheben, dass die Blutkörperchen genau in denselben Bahnen sich bewegen, die ich unmittelbar vorher als Gefässschatten wahrgenommen habe. Bewege ich das Diaphragma, so sehe ich die Capillaren, halte ich dasselbe still, so erblicke ich die Bewegungen der Blutkörperchen. Nie sehe ich beide Erscheinungen zugleich, beide aber in so raschem Wechsel nach einander, dass das Urtheil über die Zusammengehörigkeit der Bahn der

beweglichen Körperchen und der Gefässschatten ein völlig sicheres ist.

Wenn man nach alledem also auch mit Sicherheit sagen konnte, dass in der menschlichen Netzthaut an der Stelle des directen Sehens eine gefässlose Stelle existirt, wenn man auch Mittel hatte die Grösse und Form dieser Stelle zu bestimmen, konnte damit doch die Aufgabe nicht beseitigt erscheinen, jene Stelle durch eine vollkommen gelungene Injection ganz objectiv dargestellt zu sehen. Schon seit Jahren wusste ich durch mündliche Mittheilungen davon, dass es dem verstorbenen Heinrich Müller in Würzburg gelungen sei, ein solches vollkommenes Injectionspräparat der menschlichen Macula lutea herzustellen. Als ich um Ostern des Jahres 1869 mit freundlicher Erlaubniss des Herrn Hofrath Kölliker die dem Würzburger anatomischen Museum einverleibte Sammlung Heinrich Müller's durchsehen konnte, hatte ich die Freude, dieses Präparat schön und wohl erhalten aufzufinden. Bei einigem Nachsuchen unter den nachgelassenen Papieren Müller's fanden wir dann auch eine von seiner Hand angefangene Zeichnung dieses Präparats. Schon daraus geht hervor, welche Wichtigkeit er selber diesem Präparat beigelegt hat. Nach einer Bezeichnung auf dem Präparate, welches die No. 1252 des Kataloges führt, stammt das Auge, dem die Retina entnommen, von einem 62jährigen Manne her. Weitere Angaben fehlen jedoch gänzlich.

Das Alter des Individuums erscheint deshalb von einem gewissen Interesse, weil man von vornherein hätte denken sollen, dass die Netzhäute ganz junger Personen, speciell von neugeborenen Kindern, eher günstige Resultate ergeben sollten. Ich selber habe mich vielfach bemüht, die Augen neugeborener Kinder, deren Leichen ich in Wien in verhältnissmässig frischem Zustande erhalten konnte, mit Rücksicht auf die Macula lutea zu injiciren, ohne auch nur ein einziges Mal ein halbwegs brauchbares

Präparat von dieser Stelle zu erhalten, wenn auch sonst die Netzhaut noch so schön eingespritzt war. Der Grund liegt ohne Zweifel darin, dass bei der geringsten Faltenbildung die eben erst dem Embryonalzustande entwachsenen Capillaren ihrer dünnen Wandungen wegen zu Extravasaten Veranlassung geben. Dies wird besonders wahrscheinlich durch die zahlreichen Injectionen embryonaler Netzhäute, welche die Müller'sche Sammlung enthält. In ganz jungen Embryonen sind anfangs nur die Arterien scharf abgegrenzte, der Injectionsmasse widerstehende Schläuche; dann werden es auch die Venen, während die Capillaren noch kurz vor der Geburt mehr Gefässlücken gleichen, als wie ein geschlossenes Canalsystem aussehen. Andererseits lässt sich denken, dass im hohen Alter, wenn die Gefässwände überhaupt starrer werden, auch die Capillaren ausnahmsweise einmal widerstandsfähiger sind. Allerdings ist damit nicht erklärt, wodurch es Müller gelungen ist, die Nachtheile der cadaverösen Faltenbildung der Netzhaut zu beseitigen.

Die gefässlose Stelle stellt sich in dem Müller'schen Injectionspräparat in einer etwas anderen Form dar, als ich sie in meinen Augen entoptisch sehe. Sie bildet hier ein liegendes Rechteck mit eingebogenen Seiten. Die benachbarten Gefässmaschen werden ziemlich rasch grösser und betragen an Grösse wohl das Doppelte der gewöhnlichen capillaren Maschen in der Netzhaut. Die Ausdehnung der betreffenden Stelle entspricht aber vollkommen meinen entoptisch gewonnenen Maassen. Die längeren Seiten betragen 0,41 mm, die kürzeren 0,31 mm.

Vergleicht man diese Masse mit den Angaben der Anatomen über die Grösse der Fovea centralis und der ganzen Macula lutea, so ergeben sich folgende Verhältnisse*).

*) Hier endet das Manuscript vom Jahre 1869.

Leber sagt a. a. O. p. 130, der Durchmesser der stärker gelb gefärbten mittleren Partie des gelben Fleckes werde zu 0.8 bis 1.5 mm, der ganze Durchmesser des letzteren einschliesslich des blasser gefärbten Randes zu 2, höchstens zu 3 mm angegeben. Damit ist der gegenwärtige (1880) Stand unserer Kenntniss der Grösse des gelben Fleckes bezeichnet. Alle neueren Handbücher der Anatomie beschränken sich auf solche approximative Angaben. Der Grund liegt offenbar darin, dass erstens die Ausdehnung der gelben Färbung eine sehr veränderliche ist und man ausserdem, wenn man messen will, immer in Verlegenheit wegen der Grenzen ist, die nicht durch Structurverhältnisse, sondern nur durch das allmälig verlaufende gelbe Pigment verzeichnet sind. Soweit ich die sich speciell mit der Macula lutea beschäftigenden Arbeiten von Max Schultze, Schmidt-Rimpler, Ewald und anderen habe einsehen können, unterlassen die Autoren derselben ebenfalls detaillirte Messungen mitzutheilen. So bleiben noch heute die Angaben von Heinrich Müller*) als die genauesten zu Recht bestehen. Dieselben mögen daher hier eine Stelle finden.

„Die Grösse des gelben Flecks wurde häufig als eine Linie im Durchmesser angegeben (z. B. von Krause, Bowman), doch findet man auch bedeutend abweichende Masse, welche mit Rücksicht auf die gewöhnlich etwas in horizontaler Richtung längliche Form des Fleckes namentlich kleiner sind. Z. B. Weber giebt den längeren Durchmesser nur zu 0,338''' an, Kölliker neuerdings 1,44''' Länge auf 0,36''' Breite. Bei Vergleichung mehrerer Augen ergiebt sich einmal, dass individuelle Verschiedenheiten vorkommen und dann, dass auch in einem gegebenen Auge eine bestimmte Grenze des gelben Flecks nicht angegeben werden kann, da um die intensiver gefärbte Stelle, welche gewöhnlich unter 1''' bleibt, sich ein schwächerer gelblicher Hof findet, der sich bedeutend weiter erstreckt und

---

*) Gesammelte Schriften, herausgegeben von Otto Becker I. p. 108.

ganz allmälig verliert. So mass ich in einem Auge die intensiv gelbe Stelle zu 0,88 mm im horizontalen und zu 0,53 mm im senkrechten Durchmesser, während eine deutliche, aber schwache Färbung in einer Länge von 2,1 mm und einer Höhe von 0,88 mm zu sehen war. In einem anderen Auge, wo die Länge der intensiven Färbung 1,5, die Höhe 0,8 mm betrug, war eine geringere Färbung in einem noch grösseren Umkreis vorhanden. Hierbei ist zu berücksichtigen, dass, wenigstens nach der Angabe von Pacini, die gelbe Färbung nach dem Tode durch Imbibition sich weiter ausbreitet.

Es ist somit die gelbe Färbung eigentlich ein schlechtes Merkmal, wenn es sich um eine genauere Bestimmung der Localität in der Axengegend handelt; und eine solche muss doch angestrebt werden, da eine Distanz von ½ mm in dieser Gegend schon erhebliche Verschiedenheiten in dem Verhältniss der einzelnen Schichten enthält. Da zugleich in keiner dieser Schichten eine so markirte Veränderung an einer bestimmten Stelle vorkommt, dass man sie als Anhaltspunkt für feinere Ortsbestimmungen benutzen könnte, so wird man suchen müssen, letztere durch die directe Entfernung vom Axenpunkte (Mitte der Fovea centralis) anzugeben. Es wird eine unabweisliche Aufgabe sein, von diesem Punkt aus von Distanz zu Distanz (¼—½ mm) den Bau der Netzhautschichten topographisch zu verfolgen, allein es ist dazu eine grössere Anzahl sehr wohl conservirter Augen nöthig, und ich hoffe, meine in dieser Richtung vorgenommenen Messungen später in grösserer Vollständigkeit mittheilen zu können. Vorläufig mag zur kurzen Bezeichnung eine Stelle von etwa 2 mm Durchmesser als gelber Fleck angenommen und darin ein äusserer und innerer Theil oder Rand und Mitte unterschieden werden.

Die farblose und fast vollkommen durchsichtige Stelle in der Mitte des gelben Fleckes ist in normalen Augen sicherlich nicht eine Lücke (Foramen centrale), sondern nur eine dünnere Stelle, wie schon Michaëlis und viele Andere angegeben haben. Durch die Verdünnung der Retina entsteht eine Grube, Fovea centralis, auf der dem Glaskörper zugewendeten Seite, welche sowohl durch die anatomische Untersuchung als durch den Augenspiegel (Coccius), als endlich durch die Erscheinungen der Purkinje'schen Aderfigur nachgewiesen ist. An gut gerathenen senkrechten Schnitten ist dieselbe mit Bestimmtheit zu erkennen, wenn nicht, wie es häufig geschieht,

durch die Bildung der Plica centralis eine Hervorwölbung der Stelle bedingt wird, welche dann das Verhältniss der Retinaoberfläche gerade verkehrt zeigt. Was die Grösse des Grübchens beträgt, so scheint die Angabe von Michaëlis (1/10—1/5‴) ziemlich genau zu sein. An einem sehr gut conservirten Auge begann die Einsenkung etwa 0,2 mm von deren Mittelpunkt im senkrechten Meridian, anfänglich sehr flach, allmälig steiler abfallend. — Die Grube schien mir eine längliche Gestalt zu haben, womit es zusammenpasst, dass an ihrer Stelle, wie Michaëlis angab, beim Kinde sich ein Strich von 1/3—1/2‴ Länge findet, welchen Michaëlis für einen Rest der fötalen Augenspalte hält."

Aus diesen Angaben geht nun, wie mir scheint, unwiderleglich hervor, dass die capillaren Endschlingen im Bereiche des gelbgefärbten Fleckes liegen, und nur, und das nicht einmal immer in ihrer ganzen Ausdehnung, die als Fovea centralis bezeichnete Einsenkung in der Mitte des gelben Fleckes freilassen. Nehmen wir als selbstverständlich an, dass das Nichtvorhandensein von schattengebenden Gefässen an der Stelle des directen Sehens die centrale Sehschärfe vergrössert, so kann nur die gefässlose Fovea centralis für die centrale Sehschärfe in Betracht kommen. Bei einem Rechteck von 0,4 mm horizontaler und 0,3 mm verticaler Ausdehnung enthält dieselbe dann 13,000 empfindende Elemente. Die Grösse der gefässlosen Stelle entspricht im verticalen Meridian für das schematische Auge einem Gesichtswinkel von 1° 31′ 1″ und im horizontalen Meridian einem Gesichtswinkel von 1° 8′ 1″. Für das Sehen in der Nähe bei 15 cm Entfernung würde dann ein Object von 3 mm Höhe und 4 mm horizontaler Ausdehnung auf der gefässlosen Stelle abgebildet werden können und aus 6 Meter Entfernung ein Object von 12 cm Höhe und 16 cm seitlicher Ausdehnung.

Das Injectionspräparat von Heinrich Müller giebt aber nicht nur über die Verhältnisse der Capillaren um

die Fovea centralis herum genügenden Aufschluss, sondern illustrirt überhaupt das Gefässsystem der menschlichen Netzhaut in einer bisher nicht bekannten Genauigkeit. Nur die Endigungen der Netzhautgefässe an der Ora serrata bedürfen fortan noch einer entscheidenden Bearbeitung.

Bei der relativen Vollendung der Gerlach'schen von Johannides abgebildeten Injection Tafel IV. der zweiten Abtheilung dieses Bandes ist es selbstverständlich, dass die Abbildung des Müller'schen Präparates in vielen Dingen den Ausführungen von Johannides entspricht. So sind dessen Aeusserungeu über die Form und die Weite der Capillarschlingen und des ganzen Capillarnetzes einfach anzunehmen. In dem Müller'schen Präparate fällt es dagegen nicht so sehr wie in dem Gerlach'schen in die Augen, dass die Capillaren sich gleichsam in angemessener, respectvoller Entfernung von den Arterien halten, während sie den Venen dicht auf den Leib rücken. In der Mehrzahl der Netzhautinjectionen meiner eigenen Sammlung tritt dagegen das Verhältniss ganz in derselben Weise hervor, wie es von Johannides beschrieben wird.

Auch die Anordnung der das Blut der Macula lutea zuführenden Arterien und der rückführenden Venen ist im Müller'schen Präparate eine andere als im Gerlach-schen. Zwar lässt sich im grossen Ganzen auch festhalten, dass die beiden von oben zur Macula gehenden Arterien einer Art. macularis superior, die beiden von unten sich ihr nähernden einer Art. macularis inferior entspringen, und dass ausserdem noch eine horizontal verlaufende Arterie in die Gegend der Macula lutea führt. Diese letztere ist aber wie die beiden vorhergehenden ein Ast der Art. macularis inferior und erreicht die Macula nicht.

Wie oben bereits erwähnt, hat die Müller'sche Injection grosse Aehnlichkeit mit der von Dr. Nettleship gegebenen Zeichnung.

Ausdrücklicher Erwähnung ist es werth, dass die Bezeichnung der einzelnen Gefässe als Arterien und Venen, in den Abbildungen durch die rothe und blaue Farbe unterschieden, von Heinrich Müller selbst herrührt und seiner eigenhändigen Skizze entnommen ist.

Erklärung der Abbildungen
auf Tafel I und II.

Fig. 1. — Vergr. $\frac{25}{1}$.

Die Arterien sind roth, die Venen blau. Die Arterien liegen in der Abbildung sämmtlich über den Venen. Am Präparate war das Verhältniss der Arterien zu den Venen an den Kreuzungstsellen meist nicht zu erkennen. Um nun nicht willkührlich zu deuten, haben wir eine für den Druck bequeme Anordnung getroffen.

Die muthmassliche Grösse der Sehnervenpapille ist durch eine feine punktirte Linie angegeben.

Fig. 2. — Vergr. $\frac{50}{1}$.

Während in Fig. 1 das Capillarnetz nur in der Nachbarschaft der gefässlosen Stelle genau nach dem Präparate gezeichnet ist, glaube ich für die Treue der Fig. 2 auch in allen, selbst scheinbar unwichtigen Einzelheiten einstehen zu können. Die Capillarschlingen des Präparates in der Nähe der gefässlosen Stelle habe ich seiner Zeit wiederholt mit der der Lithographie zu Grunde liegenden Zeichnung verglichen.

Die etwas ungewohnt erscheinenden Theilungen der grösseren Gefässe in beiden Figuren rühren meist davon her, dass die im Leben einer Zahlkugel anliegende Netzhaut gewaltsam auf einer ebenen Glasplatte ausgebreitet werden musste.

Dass sowohl die Arterien wie die Venen letzter Ordnung etwas zu dick erscheinen, dürfte theils der Injection, theils dem Farbendruck zur Last zu legen sein.

Notiz über die Netzhautgefässe im Bereiche der Macula lutea bei Embolia art. central. ret.

Von

Dr. A. v. Reuss in Wien.

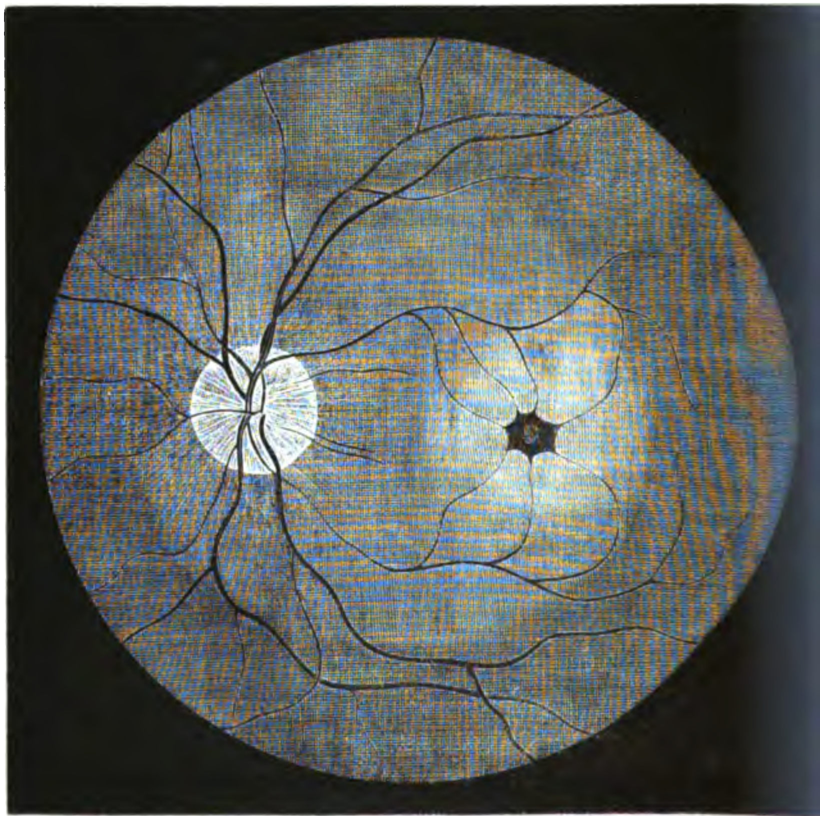
Leber hat im letzten Hefte dieses Archivs (XXVI. 3) die ebendaselbst befindliche Behauptung von Johannides widerlegt, dass die Netzhaut im ganzen Bereiche der Macula lutea gefässlos sei. Bei dieser Gelegenheit führt er auch das deutliche Sichtbarwerden dieser Gefässe bei Embolia arteria centralis retinae an. Ich wurde dadurch an zwei Fälle erinnert, welche dieses Verhalten besonders schön zeigten und da ich Abbildungen derselben besitze, welche mir die Verhältnisse deutlicher zu zeigen scheinen, als sie in dem von Liebreich*) gegebenen Bilde sichtbar sind, so dürfte die Mittheilung derselben nicht ganz zwecklos sein.

Liebreich's Fall scheint mir übrigens der einzige zu sein, in welchem die Maculargefässe in voller Schönheit zu sehen waren, während in den anderen mitgetheilten Befunden entweder keine oder doch nur einzelne Gefässe angegeben werden.

---

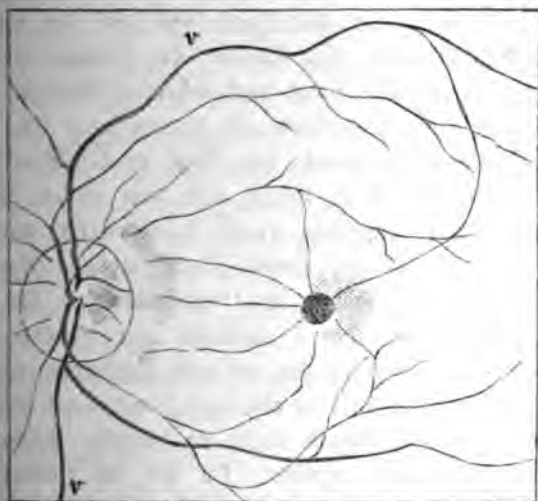
*) Atlas d. Ophthalmologie, Tab. VIII. Fig. 4.

Den Einen meiner Kranken sah ich im Jahre 1868 auf der v. Arlt'schen Augenklinik während der Ferien; es war der zweite Fall dieser Krankheit, der überhaupt



bei uns dingnosticirt wurde, und es fiel mir sogleich das Verhalten der Gefässe in der Gegend der Macula lutea auf, welche alle auf den rothen Fleck in der Fovea zustrebten und ihn auch wirklich erreichten. In dem ersten bei uns beobachteten Falle war dies nicht gesehen worden.

Ich liess deshalb von Dr. Heitzmann sen. beistehende Abbildung anfertigen, der ich wenig beizufügen habe, um so mehr, als sich die zugehörige Krankengeschichte nicht auffinden liess. Ich kann nur aus der Erinnerung bemerken, dass es sich um eine Frau in den 50er Jahren handelte, die wenige Tage vorher auf ihrem rechten Auge erblindete und herzleidend war.



Im Jahre 1879 kam mir auf meiner Abtheilung an der allgemeinen Poliklinik wieder ein Fall von Embolie der Centralarterie zu Gesichte. Er betraf eine 61jährige Gartenarbeiterin, die 3 Tage vorher beim Bücken ebenfalls am rechten Auge plötzlich erblindet war. Tags darauf nahm ich die nebenstehende Skizze auf, die jedoch nur Skizze blieb, da die Kranke ihr Versprechen am folgenden Tage wiederzukommen nicht hielt und auch nicht mehr aufzufinden war. Ich kann nur aus meinen Aufzeichnungen anführen, dass die Trübung eine sehr

bedeutende, milchig weisse war, die ganze Gegend um die Papille und von da bis über die Fovea hinaus umfasste, dass sich nach aussen von der Papille ein intensiver getrübter Wulst befand, der die Gefässe stellenweise unsichtbar machte, dass die Arterien äusserst verdünnt waren, weniger stark die Venen, dass eine Unterbrechung der Blutsäule oder Blutbewegungserscheinungen nirgends gesehen werden konnten, endlich dass die mit einem Herzfehler behaftete Patientin am erkrankten Auge amaurotisch war. Die Abbildung soll nur den Gefässverlauf verdeutlichen, das Kaliber der Gefässe war bei dieser ersten Sitzung nicht berücksichtigt worden. Die Bezeichnung zweier Gefässe als Venen habe ich nach meinen Notizen beigesetzt. Der Fleck in der Fovea war blutroth, in der Mitte heller und von einem lichten schmalen Ringe umgeben (auch Liebreich zeichnet einen solchen). Gegen diesen Fleck ziehen nun von allen Seiten 7 Gefässchen hin, von denen 3 ihn vollständig erreichen, die 4 anderen nur nahezu. Sie stimmen vollkommen mit den auf dem Heitzmann'schen Bilde gezeichneten überein und auch Liebreich zeichnet 7 Gefässe, welche jedoch nicht so regulär gegen das Centrum der Fovea losgehen. Da ich bei Betrachtung des ersteren Bildes doch immer an eine Schematisirung denken musste, so habe ich meine Aufnahme mit peinlichster Gewissenhaftigkeit ausgeführt; nur der Ursprung der von rechts oben kommenden Vene scheint mir etwas bedenklich; Liebreich zeichnet freilich etwas ähnliches. Nur darf man nicht denken, dass bei Betrachtung des umgekehrten Bildes sich die Gefässe auf einen Blick so präsentiren wie auf den Abbildungen, in welchen sie mich stets mit dem rothen Flecke in der Mitte an eine Spinne erinnerten. Sie sind zum Theil äusserst fein und nur bei sehr genauer Untersuchung im aufrechten Bilde, dann aber deutlich, zu erkennen.

Hiermit stimmen auch die entoptisch wahrzunehmenden Netzhautgefässe. Auch hier findet man ungefähr 7 stärkere Gefässe, die gegen das gefässlose Centrum hinlaufen. Besonders deutlich sehe ich dies, wenn ich Purkynje's Aderhautfigur durch Bewegung einer Kerzenflamme seitlich vom Auge erzeuge, da man hierbei nur die gröberen Gefässe wahrnimmt, an meinem linken Auge sehe ich 3 Gefässchen von unten, eines gerade von oben, eines von aussen und etwas von oben kommen, am undeutlichsten eines von innen oben. Am rechten Auge jedoch sind mehr und dafür weniger starke Gefässe vorhanden, und gleicht das Bild mehr dem von Johannides gezeichneten Injectionspräparate. Die gefässlose Stelle sehe ich rund, an der dem Lichte zugewendeten Seite von einem sichelförmigen Schatten und nach aussen davon von einer glänzenden scharfen Linie begrenzt, die mit dem Lichte ihren Platz wechselt, den Grund der ganzen Scheibe schätze ich etwas dunkler als die Fläche des Gesichtsfeldes; ich sehe dieselbe ungefähr so, wie man bei nicht vollständig beleuchtetem Monde den nicht beleuchteten Theil sieht.

Nicht nur bei Embolie, auch bei Netzhautabhebung in der Gegend des hinteren Augenpoles können die bis zur Fovea gehenden Gefässchen sichtbar werden.

Ich habe Gelegenheit gerade jetzt einen solchen Fall zu beobachten.

Emanuel L. 26 Jahre alt, suchte vor 2 Monaten wegen Gefühl von Blendung vor dem rechten Auge meinen Rath. Es war Mydriasis an diesem Auge vorhanden, zugleich aber auch eine flache Netzhautabhebung in der unteren Hälfte, welche das Papillargebiet nicht erreichte. Wie lange diese bestand war nicht zu eruiren, ebensowenig ihre Ursache. R. S. $\frac{6}{18}$. Am linken, normalen Auge M. $\frac{1}{50}$, S. $\frac{6}{6}$. Pilocarpininjectionen blieben ohne Erfolg. Nach und nach erfolgt

Verschlechterung des Sehens, jetzt ist S. etwa $\frac{3}{60}$. Die Netzhautabhebung ist weniger flach und geht jetzt bis über die Macula lutea hinaus. Wenigstens ist um diese herum die Netzhaut graulich getrübt und in der Mitte dieser Parthie befindet sich ein rundlicher hellrother Fleck, der nach unten nur verwaschen begrenzt ist, nach oben aber eine schärfere Grenze zeigt, als ob dort eine horizontale Netzhautfalte gelagert wäre. Von oben sehe ich ein Gefässchen, von unten zwei bis zu dem rothen Flecke verlaufen, ein drittes zieht aussen knapp an demselben vorbei. Die Trübung der ganzen abgelösten Netzhaut ist übrigens nicht so stark, dass man nicht überall noch das Roth des Augengrundes durchsehen könnte; um die Macula ist sie am intensivsten.

Dass die erwähnten Gefässe nicht in allen einschlägigen Fällen gesehen werden, dürfte wohl in individuellen Verschiedenheiten seinen Grund haben; wahrscheinlich gelangen sie nur dann zur Beobachtung, wenn eine Anzahl Gefässe stärker ausgebildet ist, wie an meinem linken Auge, während sie im anderen Falle den Capillaren zu nahe stehen, um noch mit dem Augenspiegel erkannt werden zu können.

Wien, im Februar 1881.

Untersuchungen über den Einfluss des Lebensalters auf die Krümmung der Hornhaut nebst einigen Bemerkungen über die Dimensionen der Lidspalte.

Von

Dr. A. v. Reuss in Wien.

Im Jahre 1872 sprach Woinow*) auf Grund von ophthalmometrischen Messungen dreier Kinderaugen die Ansicht aus, dass der Hauptunterschied zwischen den Augen von Kindern und Erwachsenen in einem ungleich grossen Abstande der brechenden Flächen bestehe, während die Krümmung derselben die gleiche sei. Ich habe bereits an einem anderen Orte**) darauf aufmerksam gemacht, dass ich dieser Meinung nicht unbedingt beitreten könne; was die Wölbung der Hornhaut betrifft, und diese ist wegen der Leichtigkeit und Exactheit, mit der sie ophthalmometrisch gemessen werden kann, zu Vergleichen am besten geeignet, scheinen mir Woinow's Messungen selbst für das Gegentheil zu sprechen. Denn er fand bei einem 6jährigen Kinde 7,28, bei einem 7jährigen 7,43 mm als Länge des Hornhautradius, was

*) Congrès periodique international d'ophthalmologie. Compte rendu par Warlomont. 4. Session. Londres 1872.

**) A. f. O. XXIII, 4, p. 197.

doch gewiss sehr geringe Werthe sind, und nur bei einem 9jährigen 7,63 mm.

Auch ich habe (l. c. p. 193) an drei Augen 12jähriger Mädchen durchwegs kleine Radien gemessen und aus Mauthners*) zahlreichen Messungen ersieht man, dass die jüngeren Individuen zum grossen Theile kleinere Radien darboten, und dass bei denen unter 16 Jahren ihre Länge in 44,7 % unter 7,5 mm betrug, was bei älteren nur in 30,8 % der Fall war.

Da jedoch alle bei jüngeren Individuen gefundenen Radialwerthe ebensogut auch bei älteren vorkommen können und aus der Grösse des Hornhautradius sich kein Schluss auf das Alter des Gemessenen ziehen lässt, so glaubte ich die Frage über die Hornhautwölbung der Kinder als eine offene betrachten zu müssen.

v. Hasner**) glaubt diese Ansicht nicht theilen zu können, „denn man braucht nur näherungsweise Messungen von Augen der Neugebornen anzustellen, um die Ueberzeugung zu gewinnen, dass bei ihnen sowohl Cornealradien als Axenlängen entschieden kleiner sind und nur allmälig mit dem Wachsthum des Körpers zunehmen."

Er stellte Messungen nach der Methode von Th. Young an dem Auge einer Frau von 30 Jahren und eines Neugebornen an und fand an dem Auge des Kindes einen Cornealradius von 6,06 mm, an dem der Frau von 7,25 mm. „Diese Radien dürften den mittleren Werthen bei Kindern und Frauen ziemlich entsprechen."

Hiermit scheint mir aber doch die Sache nicht abgethan. Denn bei meinen Bemerkungen über Kinderaugen hatte ich keineswegs Neugeborne im Sinne und

---

*) Vorles. üb. d. opt. Fehler, Tab. VII—IX.

**) Ueber die Grössenwerthe des Auges. Vortrag, geh. am 9. Febr. 1878. Prager medic. Wochenschr. 1878.

ich glaube auch nicht, dass Woinow seinen Ausspruch auf solche bezog. Schon deshalb schien mir eine eingehendere Beschäftigung mit dem Gegenstande nicht ohne Interesse zu sein, um so mehr, als v. Hasner durch einige l. c. gestellte Fragen direct hierzu anregt.

Ich habe daher während der letzten Monate in einer grösseren Anzahl von Fällen die Krümmungsradien der Hornhaut in der Gesichtslinie mittelst des Helmholtzschen Ophthalmometers bestimmt, und gebe in Folgendem die erhaltenen Resultate.

Da die Cornealkrümmungen bei Erwachsenen schon in einer grossen Menge von Fällen von verschiedenen Beobachtern gemessen worden sind, und hierfür namentlich von Donders berechnete Mittelzahlen vorliegen, so wollte ich meine Messungen nur auf Kinder beschränken. Gründe, die ich später erörtern will, bestimmten mich, auch eine kleine Anzahl Erwachsener zu messen und eine Reihe von mir bereits publicirter Messungen zu verwenden.

Das Gros der Gemessenen sind Schüler einer fünfklassigen Knabenschule von 6—13 Jahren, unter welche nur einige Mädchen aufgenommen wurden; vom 14. Lebensjahre angefangen, habe ich nur männliche Individuen benutzt, da die Differenzen zwischen der Grösse der Radien bei beiden Geschlechtern zu sehr hervortreten. Dagegen habe ich von jüngeren Kindern, die mir nur in kleiner Anzahl zu Gebote standen, sowohl Knaben als Mädchen zu den Messungen herangezogen.

Das Messen in der Gesichtslinie ist natürlich nur bei Kindern durchführbar, welche bereits verständig genug sind, zu fixiren, was etwa vom 6. Lebensjahre an der Fall ist. Dagegen sind Messungen an jüngeren Kindern insofern unsicher, als öfters peripher gelegene Hornhautparthien mit flacherer Krümmung zur Einstellung gelangt sein dürften, so dass also nur die kleineren

Radien wirklich verwerthbar sind. Ein Irrthum ist jedenfalls nur in dem Sinne möglich, als die gemessenen Radien grösser sein können, als im Hornhautcentrum.

Kinder im Alter von 1—5 Jahren, die bereits ihren eigenen Willen haben, wussten diesen häufig in dem Sinne durchzusetzen, dass sie sich überhaupt zu keiner Messung bequemten. Mit Kindern unter 1 Jahre kam man mit der nöthigen Geduld leichter zum Ziele, obwohl auch hier öfters jeder Versuch scheiterte. Gewaltmassregeln, wie Oeffnen der Lider oder Fixation des Bulbus waren, abgesehen von dem Veto der Mütter, schon deshalb unzulässig, weil jeder auf den Bulbus ausgeübte Druck die Hornhautkrümmung beeinflussen kann. Dies die Ursachen, warum jüngere Kinder in viel kleinerer Anzahl gemessen wurden, als dies wünschenswerth wäre.

Ich muss noch erwähnen, dass sich sämmtliche Messungen auf den horizontalen Meridian beziehen.

Die nun folgenden Tabellen enthalten die Messungen nach dem Alter, und innerhalb desselben Lebensjahres nach der Grösse der Hornhautradien geordnet.

Nummer	Namen	Alter	Auge	Refraction	Hornhautradius.
1	Mann, Andreas. . . .	19 Tage	R		6,59915
2	Loher, Cäcilie	4 Mon.	L		6,90545
3	Malik, Susanne . . .	4 „	L		7,13865
4	Greser, Anna	6 „	L		7,39925
5	Pangerl, Antonie . .	6½ „	L		7,39125
6	Mädchen	7 „	L		7,4875
7	Bachowitsch, Josefa .	8 „	L		7,3225
8	Hadrawa, Eduard . .	8½ „	L		7,5425
9	Katschenka, Alois . .	1¼ Jahr	L		7,66615
10	Petrowitsch, Magdal.	1½ „	L		7,50125
11	Reuss, August	1¾ „	L		7,570
12	Deutschinger, Johann	2 Jahre	L		7,2155

Nummer	Namen	Alter Jahre	Auge	Refraction	Hornhautradius.
13	Schneider, Julius	3	L	E	7,29 5
14	Limlei, Carl	3	L		7,54 25
15	Petrowitsch, Wilhelm . .	3	L		7,58 375
16	Petrowitsch, Heinrich .	4	L		7,40 775
17	Friese, Alexander	4	L		7,81 75
18	Kostial, Anna	5	L		7,04 59
19	Limlei, Franciska	5	L		7,23 14
20	Saky, Josefine	5	L		7,32 8
21	Ceranke, Hans	5	L	Hm $\frac{1}{40}$	7,34 17
22	Reuss, Ada.	5	L	Hm $\frac{1}{36}$	7 36 925
23	Deutschinger, Siegfried .	5	L	Hm $\frac{1}{36}$	7,42 425
24	Ziwny, Richard	5	L		7,57 0
25	Lenhard, Josef	6	L	Hm $\frac{1}{24}$	6,99 025
26	Gamrith, Josef	6	L	H	7,23 670
27	Listopad, Rudolf	6	L	Hm $\frac{1}{36}$	7,38 575
28	Beranek, Gustav	6	L	Hm $\frac{1}{40}$	7,46 0
29	Wagner, Franz	6	L	E	7,46 275
30	Schlögl, Ludwig	6	L	E	7,50 95
31	Pick, Albert	6	L	Hm $\frac{1}{36}$	7,70 30
32	Domingo, Adolf	6	L	E	7,75 15
33	Zorn, Ludwig	7	L	M $\frac{1}{18}$	6,98 495
34	Klotz, Max	7	L	M $\frac{1}{60}$	7,03 795
35	Hloucal, Henriette . . .	7	L	E	7,28 23
36	Saky, Heinrich	7	L	E	7,36 65
37	Wind, Gustav	7	L	E	7,52 05

Nummer	Namen	Alter Jahre	Auge	Refraction	Hornhautradius.
38	Chiusole, Domenico . . .	7	L	E	7,59 75
39	Bauer, Ludwig	7	L	Hm $\frac{1}{50}$	7,74 325
40	Haller, Carl	7	L	Hm $\frac{1}{50}$	7,85 925
41	Buček, Johann	7	L	Ash $\frac{1}{30}$	7,93 05
42	Unger, Hermann	8	L	Hm $\frac{1}{36}$	7,08 565
43	Florian, August	8	L	H	7,27 645
44	Pangerl, Carl	8	L	E	7,36 375
45	Zelenka, Adolf	8	L	Hm $\frac{1}{30}$	7,37 75
46	Reinike, Carl	8	L	E	7,39 125
47	Reiter, Ludwig	8	L	E	7,58 59
48	Hloucal, Arthur	8	L	E	7,66 8
49	Limlei, Anton	8	L	M $\frac{1}{40}$	7,83 25
50	Pause, Anton	8	L	E	7,91 625
51	Saky, Johann	9	L	E	7,08 565
52	Schefcik, Heinrich . . .	9	L	E	7,08 565
53	Tornjak, Franz	9	L	Hm $\frac{1}{50}$	7,19 93
54	Marek, Franz	9	L	E	7,23 405
55	Brückler, Josef	9	L	Hm $\frac{1}{36}$	7,26 055
56	Bayerl, Vincenz	9	L	M $\frac{1}{60}$	7,29 5
57	Dworžak, Carl	9	L	Hm $\frac{1}{40}$	7,30 325
58	Hölbling, Emil	9	L	M $\frac{1}{50}$	7,32 775
59	Spiegel, Carl	9	L	M $\frac{1}{60}$	7,35 275
60	Erold, Franz	9	L	M $\frac{1}{60}$	7,38 30

Nummer	Namen	Alter Jahre	Auge	Refraction	Hornhautradius.
61	Topf, Heinrich	9	L	M $\frac{1}{60}$	7,54 525
62	Hock, Franz	9	L	E	7,64 15
63	Werilly, Josef	9	L	Hm $\frac{1}{60}$	7,68 0
64	Fröhlich, Edmund	9	L	E	7,76 525
65	Strobl, Ferdinand	9	L	Asm $\frac{1}{36}$	7,96 757
66	Zemann, Anton	10	L	M $\frac{1}{60}$	7,09 595
67	Grande, Wilhelm	10	L	E	7,14 925
68	Zink, Alexander	10	L	E	7,21 15
69	Prockel, Heinrich	10	L	E	7,21 255
70	Posch, Ludwig	10	L	E	7,22 082
71	Stolf, Wilhelm	10	L	Hm $\frac{1}{30}$	7,23 670
72	Wondra, Johann	10	L	M $\frac{1}{50}$	7,32 80
73	Leukauf, Georg	10	L	M $\frac{1}{20}$	7,38 375
74	Malik, Emmerich	10	L	E	7,40 5
75	Balicky, Franz	10	L	E	7,42 15
76	Katschenka, Franz . . .	10	L	Hm $\frac{1}{30}$	7,48 75
77	Johannes, Robert	10	L	E	7,61 135
78	Kostial, Carl	10	L	E	7,61 675
79	Gruber, Josef	10	L	Ht $\frac{1}{10}$	7,67 55
80	Ziwny, Albert	10	L	M $\frac{1}{60}$	7,69 65
81	Haller, Friedrich	10	L	M $\frac{1}{50}$	8,17 345
82	Beck, Anton	11	R	M $\frac{1}{50}$	6,92 665
83	Schmied, Lorenz	11	L	E	7,07 77
84	Klingl, Ludwig	11	L	E	7,27 115

Nummer	Namen	Alter Jahre	Auge	Refraction	Hornhautradius.
85	Maschek, Max	11	L	E	7,3445
86	Schibl, Carl	11	L	E	7,35825
87	Holubek, Josef	11	L	E	7,36875
88	Balek, Johann	11	L	Hm $\frac{1}{30}$	7,41875
89	Wenzel, Rudolf	11	L	E	7,4215
90	Langer, Leopold	11	L	M $\frac{1}{60}$	7,57825
91	Reichenbach, Max	11	L	E	7,58925
92	Reiter, Leopoldine . . .	11	L	E	7,60509
93	Friese, Carl	11	L	E	7,6470
94	König, Carl	11	L	E	7,79159
95	Schneider, Anton	11	L	Hm $\frac{1}{36}$	7,92195
96	Zink, Othmar	12	L	Hm $\frac{1}{60}$	7,18675
97	Troppert, Johann	12	L	Hm $\frac{1}{50}$	7,3390
98	Häberle, Wilhelm	12	L	Hm $\frac{1}{40}$	7,46275
99	Hadrawa, Josef	12	L	Hm $\frac{1}{60}$	7,493
100	Hübler, Anton	12	L	E	7,51775
101	Kinzl, Max	12	L	E	7,570
102	Loicht, Josef	12	L	Hm $\frac{1}{50}$	7,570
103	Lehmann, Josef	12	L	Hm $\frac{1}{36}$	7,735
104	Kammleitner, Carl . . .	12	L	M $\frac{1}{50}$	7,77075
105	Pollauf, Albert	12	L	E	7,7725
106	Pfeifinger, Josef	12	L	Hm $\frac{1}{60}$	7,83675
107	Meckl, Josef	13	L	E	7,2665
108	Mittendorfer, Anton . .	13	L	M $\frac{1}{18}$	7,42425

Nummer	Namen	Alter Jahre	Auge	Refraction	Hornhautradius.
109	Schneider, Carl	13	L	Hm $\frac{1}{50}$	7,5625
110	Pause, Vincenz	13	L	M $\frac{1}{60}$	7,66075
111*	Kotschy, Alfred	13	R	Ht $\frac{1}{60}$	7,69925
112	Zach, Josef	13	L	E	7,7075
113	Schmieder, Ottokar	13	R	Hm $\frac{1}{50}$	7,86780
114	Klaudus, Lorenz	13	L	Hm $\frac{1}{36}$	7,9055
115	Feihler, Franz	14	L	E	7,2115
116	Kibel, Karl	14	L	Hm $\frac{1}{18}$	7,4105
117	Schacha, Ignaz	14	L	Hm $\frac{1}{50}$	7,50115
118	Oprawil, Moriz	14	R	E	7,9476
119*	Künstler, Gustav	15	R	M $\frac{1}{8}$	7,82885
120*	Scheinberger, Anton	15	R	M $\frac{1}{20}$	8,0831
121*	Grossegger, Leopold	16	R	Ash $\frac{1}{16}$	7,5150
122*	Stiebitz, Franz	16	R	M $\frac{1}{6}$	7,6195
123*	Mold, Ignaz	16	R	M $\frac{1}{6}$	7,8367
124*	Mücke, Eduard	17	R	E	7,9761
125	Stangl, Carl	17	R		7,87065
126*	Hummelberger, Josef	18	L	M $\frac{1}{3}$	8,0502
127	Eggerth, Carl	19	L	E	7,71025
128*	Stampfer, Erwin	19	R	M $\frac{1}{50}$	7,9932
129*	Fr., Siegmund	20	R	Ht $\frac{1}{20}$	7,3844

*) Bereits publicirt.

Es zeigt sich zunächst, dass wir nur in den ersten Lebensmonaten Grössen finden, welche unter normalen Verhältnissen bei Erwachsenen nicht vorkommen.*) Mit Sicherheit gilt dies von dem 19tägigen Kinde (1. Fall) mit 6,59 mm, während bei der 4monatlichen Cäcilie Loher bereits 6,90 mm vorhanden sind, was von dem kleinsten Radius älterer Individuen mit 6,99 mm nicht viel verschieden ist und gewiss auch an normal gebauten Augen Erwachsener vorkommen könnte. Schon bei dem zweiten 4monatlichen Kinde und bei allen folgenden sind Radialgrössen vorhanden, die einen Schluss auf das Alter des Gemessenen nicht mehr erlauben. Doch zeigen sich bei allen Kindern unter 1 Jahre nur kleine Radien; der grösste mit 7,54 mm im 8. Falle gehört immer noch nicht zu den grossen. Dass das allmälige Steigen der Grössen mit den Lebensmonaten nur auf Zufall beruht, ist klar.

Die vom 2. bis 5. Lebensjahre (9.—17. Fall) gemessenen Radien sind wohl zum geringsten Theile Radien in der Gesichtslinie, da die Kinder nicht richtig fixirten;

---

*) Zwar wurden ebenso kleine oder noch kleinere Radien auch bei Erwachsenen gemessen, aber unter pathologischen Verhältnissen. So von Mauthner (Opt. Fehler p. 458) 6,6214 auf einem, 6,585 am anderen Auge bei einem 22jährigen Manne, wahrscheinlich in Folge entzündlicher Hornhaut-Erkrankung (es war $M \frac{1}{2\frac{3}{4}}$ auf einem, $M \frac{1}{3}$ auf dem anderen Auge vorhanden); ferner (p. 614) 6,91 rechts, 6,33 links bei einem Sichtstaar und $M \frac{1}{2,1}$ mit Ectasirung der vorderen Bulbushälfte. Bei Keratokonus fand Mauthner (l. c. p. 803 ff.) 5,899 und 5,720 in einem, 5,899 und 5,436 in einem zweiten, 5,085 in einem dritten Falle (und zwar in der Blicklinie, dagegen an der Spitze des Kegel sogar 3,25 mm), ich selbst (Wien. med. Presse 1873) 5,49 und 6,66 an zwei Individuen; endlich macht Weiss (A.f.O. XXII. 3. p. 27) einen Fall von Cornealmyopie an einem 31jährigen Manne mit kleinen Bulbis und kleiner Cornea bekannt $\left(M \frac{1}{2\frac{1}{2}}\right)$, der einen Radius von 6,44 mm besass.

neben einigen kleinen finden sich auch Radien von beträchtlicher Grösse, wie namentlich No. 17 einen solchen aufweist. Beweisend sind, wie schon erwähnt, nur die kleinen; auch ist die Anzahl der in diesem Alter gemessenen Kinder zu gering.

Vom 6. Lebensjahre angefangen kann man schon auf eine richtige Fixation rechnen. Die 7 hieher gehörigen Augen haben Hornhautradien von 7,04 bis 7,57 mm, also nur kleine und mittlere, die Mittelzahl ist 7,36.

Kinder zwischen 6 und 7 Jahren kamen 8 zur Messung. Die gefundenen Werthe schwanken zwischen 6,99 und 7,75 mm. Das Mittel berechnet sich mit 7,435 mm.

Das 8. Lebensjahr ist mit 9 Augen vertreten. Die Radien zwischen 6,98 und 7,93 mm ergeben als Mittel 7,48 mm.

Gleichfalls 9 Augen gehören Kindern über 8 Jahren an. Die Krümmungshalbmesser sind 7,08 bis 7,91 mm und die Mittelzahl lautet 7,498 mm.

Zwischen 9 und 10 Jahren finden wir 15 Kinder in der Tabelle, dieselben bieten Grenzwerthe wie im vorigen Lebensjahre (7,08 bis 7,96) und als Mittel 7,407.

Eine gleiche Anzahl von Augen ist aus dem folgenden, dem 11. Lebensjahre, vorhanden; die Radien liegen zwischen 7,09 und 8,17 mm, Mittelzahl: 7,46 mm.

14 Augen gehören 11jährigen Kindern an; die Radien werden durch die Werthe 6,92 und 7,92 mm begrenzt; das Mittel ist abermals 7,45.

Es zeigt sich also, dass vom 7. bis 12. Lebensjahre die Mittelwerthe stets dieselbe Grösse besitzen, woraus man vielleicht schliessen darf, dass während dieser Zeit die Horthautwölbung keine wesentliche Aenderung erleidet.

Erst mit dem 13. Lebensjahre sehen wir eine Aenderung in der Mittelzahl eintreten; sie beträgt 7,568 mm (die Grenzwerthe der 11 gemessenen Augen sind 7,18 und 7,83); im nächsten Jahre zeigt sich abermals ein höheres Mittel, nämlich 7,68 mm; es wurden 8 Augen gemessen mit Werthen zwischen 7,26 und 7,90).

Die nun folgenden Augen können die nächsten Lebensjahre nur ungenügend repräsentiren, da sie in zu geringer Anzahl vorhanden sind. Ich zog es daher vor, die Mittelzahlen nicht aufzuführen, sondern sämmtliche Augen der aus dem 15. bis zurückgelegten 20. Jahre gemessenen 15 Individuen vereint zu betrachten; sie ergeben die Mittelzahl 7,73 mm und besitzen Werthe von 7,21 bis 8,08 mm. Ich habe in dieser letzten Gruppe nur männliche Individuen benutzt; theils weil sich vom 7 Lebensjahre angefangen fast durchweg Knaben (nur 3 Mädchen) unter den Gemessenen befanden, theils weil ich bei einer Anzahl Messungen von Mädchen auffallend kleine Radien gefunden habe, welche, obwohl schon Donders dem weiblichen Geschlechte kleinere Radialgrössen zuerkennt, noch weit unter diesen Werthen zurückbleiben. Doch verzichte ich vorläufig auf das Eingehen in diese Unterschiede.

Es handelte sich mir nun darum, ob mit der Zahl 7,73 das Mittel Erwachsener erreicht sei, nachdem Donders*) dafür die Zahl 7,858 (aus 79 Männern) gefunden.

Füge ich den bereits in früheren Publikationen**) enthaltenen Messungen an Männern über 20 Jahren noch 9 neue***) hinzu, so stehen mir im Ganzen 42 Augen

*) Anomal. d. Refract. u. Accom. p. 77.

**) Reuss und Woinow, Ophthalmometr. Studien. A. f. O. XXIII. 3. p. 62; XXIII. 4. p. 183.

***) Diese lauten:

Weisshut, Richard. 25 Jahre, L. A., M $\frac{1}{24}$ $\varrho_0 = 7{,}65_{25}$

K., Josef . . . . 25 „ R. A., Asm $\varrho_0 = 8{,}21$

zur Verfügung und diese ergeben als Mittel $\varrho_0 = 7{,}66$ mm (die Staarblinden allein würden 7,74 als Mittelzahl besitzen, und zwar 8 Männer zwischen 40 und 60 Jahren 7,83, 11 über 60 Jahre aber nur 7,67). Auch die von Weiss *) an Cataractösen (10 Männer) gemachten Messungen haben zur Mittelzahl 7,69.

Ich habe ferner aus den Arbeiten von Knapp**), Woinow, Adamück, Schöler und Mandelstamm, Reich und Strawbridge***) sämmtliche Hornhautradien, welche Männern über 20 Jahren angehören, zusammengestellt und aus 10 Augen ein Mittel von nur 7,51 mm gefunden; dabei wurden die von Woinow und Strawbridge in Zehender's Monatsblättern 1869 ohne Geschlechtsangabe aufgeführten Personen als Männer gerechnet, da sie vorwaltend grosse Werthe aufweisen.

Endlich habe ich die Mittelzahlen aus Mauthner's †) Messungen eruirt, da dieser selbst Männer und Weiber nicht geschieden hat. Es berechnet sich von Individuen von 14 bis 20 Jahren

das Mittel	aus	18	Augen	bei	E = 7,67	mm,
„	„	4	„	„	H = 7,83	„
„	„	10	„	„	M = 7,54	„ ;

Schott, Wilhelm .	28 Jahre,	R. A.	$M\frac{1}{4}$	$\varrho_0 = 7{,}70_{475}$
Biertegel, Josef . .	28 „	R. A.	$M\frac{1}{50}$	$\varrho_0 = 7{,}57_{56}$
Foltanek, Wilhelm .	51 „	L. A.	E	$\varrho_0 = 7{,}98_{85}$
Čtwertnik, Josef .	40 „	R. A.	E	$\varrho_0 = 7{,}35_{55}$
Heiland, Franz . .	58 „	L. A.	E	$\varrho_0 = 7{,}88_{437}$
Fischer, Eduard .	60 „	L. A.	E	$\varrho_0 = 7{,}37_{475}$
Konrad, Johann .	72 „	R. A.		$\varrho_0 = 8{,}07_{180}$

*) l. c. p. 68.

**) Krümmung der Hornhaut. Heidelberg 1860.

***) Citate siehe A. f. O. XXIII. 4. p. 280.

†) l. c.

von Individuen über 20 Jahren

das Mittel aus 12 Augen bei E = 7,71 mm,
„ „ „ 26 „ „ H = 7,63 „
„ „ „ 32 „ „ M*)= 7,66 „

Ohne Berücksichtigung der Refraction erhält man aus den 32 Augen der jüngeren Individuen das Mittel = 7,71 und aus den 70 Augen der älteren die Zahl 7,66.

Nach dem Gesagten ergiebt sich, dass meine Zahl 7,73 jedenfalls dem Mittel bei erwachsenen Männern entspricht.

Dass die von Donders gefundenen Zahlen durchaus höher sind, hat vielleicht in localen Eigenthümlichkeiten seinen Grund. Ich habe wenigstens wiederholt beobachtet, dass bei einigen Messungen an erwachsenen Männern die auffallend grossen Radien besonders grossen, robusten Leuten angehörten, während im Gegentheil kleine, schwächliche auch kleine Hornhautradien zeigten. So gehören z. B. Schott und Foltanek mit ϱ_0 = 7,7 und 7,9 mm in die erste Kategorie, Fischer und Čtwertnik mit ϱ_0 = 7,3 mm aber entschieden in die zweite. Doch steht mir vorläufig zu wenig Material zu Gebote, um über die Grenzen einer bescheidenen Vermuthung hinausgehen zu können. Da nun, soviel mir bekannt, die Holländer zumeist gross und kräftig sind, so kommen bei ihnen vielleicht deshalb grössere Hornhautradien häufiger vor als bei uns. Auch Horstmann**), der gleichfalls in Utrecht gemessen, hat unter 41 Augen 27 mal Radien über 7,7 und darunter 17 mal über 7,8 mm gefunden. Es könnte dies zu der Frage nach dem Augenbaue bei verschiedenen Nationen und Racen anregen.

Der Versuch, eine Relation zwischen Körpergrösse und Hornhautradius zu finden, hatte bei meinen Schul-

*) Der Fall 38 wurde als pathologisch weggelassen.
**) A. f. O. XXV. 1. p. 95 ff.

kindern keinen Erfolg. Ich hatte zu dem Zwecke die Körpergrössen sämmtlicher gemessen, fand aber weder bei einzelnen Knaben, noch durch Berechnung von Mittelzahlen auch nur die Spur eines Zusammenhanges. Ich brauche wohl nicht erst zu erwähnen, dass ich einen solchen auch nur in den Lebensjahren suchte, welche mir für die Hornhautwölbung gleiche Mittelzahlen ergeben hatten. Ebenso wenig hat sich ein Zusammenhang zwischen Refraction und Cornealkrümmung ergeben, und ich habe erstere deshalb auch bei den Kindern, welche nur mittelst des Spiegels hätten geprüft werden können, nicht bestimmt. Uebrigens habe ich unter den Schulkindern wo möglich nur solche gewählt, welche geringgradige Ametropie darboten.

Als Resultat meiner Messungen würde sich also ergeben:

1. Bei Kindern in den ersten Lebenswochen ist die Hornhautwölbung eine viel stärkere, der Krümmungshalbmesser der Hornhaut also ein viel kürzerer als in normalen Augen Erwachsener.

2. Die grösste Aenderung desselben findet jedenfalls im ersten halben Lebensjahre statt.

3. Von da ab wächst der Hornhautradius allmälig bis zum 7. Lebensjahre.

4. Vom 7. bis zum zurückgelegten 12. Jahre scheint die Cornea in ihrer Krümmung keine Aenderung zu erfahren.

5. Im 13. und 14. Lebensjahre ist wieder ein entschiedenes Wachsen des Hornhautradius zu constatiren.

6. Zwischen dem 15. und 20. Jahre erreicht derselbe diejenige Grösse, welche wir bei Erwachsenen unter normalen Verhältnissen finden.

Ein allmäliges Wachsen des Correalradius bis nach erlangter Pubertät sowie das stärkere Wachsthum in

den ersten Lebensmonaten hätte nichts Auffallendes an sich. Anders ist es jedoch mit dem Stillstehen während des 7. bis 12. Lebensjahres. Nun wissen wir freilich von manchen Kindern, dass sie während einer gewissen Periode fast gar nicht an Körperlänge zuzunehmen scheinen, bis sie dann nach dem 12. Jahre rasch in die Höhe zu schiessen beginnen. Doch besitzen wir auch ziffernmässig sichergestellte Daten über das Wachsthum einzelner Körpertheile.

Liharzik*) formulirt die Gesetze des Wachsthums folgendermassen:

1. Das gesammte Wachsthum aller Körpertheile erfolgt in 24 Epochen, welche mit 25 Jahren enden.

2. Der 1. Sonnenmonat nach der Geburt bildet die 1. Epoche; jede darauf folgende ist um einen Monat länger, so dass die zweite Epoche 2, die dritte 3, die zwölfte 12, die vierundzwanzigste 24 Sonnenmonate lang ist.

3. Diese 24 Epochen erscheinen in 3 Abschnitte getheilt. Der erste Abschnitt enthält 6 Epochen, nämlich die Zeit der Geburt bis zum vollendeten 21. Lebensmonate; der 2. Abschnitt begreift die folgenden 12 Epochen vom 21. bis zum 171. Monate, der 3. endlich die letzten 6 Epochen vom 171. Monate bis zum Ende des Wachsthums, also bis zum Ende des 300. Monates.

4. Diese 3 Abschnitte haben das Eigenthümliche, dass alle Epochen, welche in einem und demselben Abschnitte liegen, unter sich eine gleiche Wachsthumszunahme zeigen.

5. Die Zunahmen in den 3 Abschnitten selbst sind aber ungleich, indem die erste die grösste Wachsthumszunahme aufweiset, während der 2. Abschnitt eine ver-

*) Das Gesetz des Wachsthums und der Bau des Menschen, die Proportionslehre aller menschlichen Körpertheile für jedes Alter und für beide Geschlechter. Wien, K. K. Hof- und Staatsdruckerei 1862.

hältnissmässig kleinere und der 3. bei einigen Körpertheilen die kleinste, bei anderen wieder eine grössere als in dem 2. ergiebt.

Zu den letzteren gehören nun freilich nicht die am Kopfe bestimmten Grössen (die Augen wurden in keiner Hinsicht berücksichtigt), für welche in die 3. Periode das geringste Wachsthum fällt, sondern vor allem der Brustumfang und die Breitendimensionen des Körpers. Da aber die Augen bezüglich ihres Wachsthums andern Gesetzen zu folgen scheinen, als die übrigen Theile des Kopfes, so hat auch ein Abweichen in dieser Hinsicht nichts Befremdliches. Es bleibt immerhin bemerkenswerth, dass die von mir gefundenen Resultate bezüglich des Wachsens des Hornhautradius vollkommene Analogien in den Wachsthumsgesetzen anderer Körpertheile finden.

Zu ähnlichen Ergebnissen gelangt man, wenn man untersucht, in wie viel Fällen der Radius unter einer bestimmten Grösse bleibt. Nimmt man 7,5 mm als diese Grenze an, so erhält man folgende Zusammenstellung, bei welcher das 2. bis 4. Lebensjahr mit möglicherweise unrichtigen Messungen weggelassen wurde:

Lebensjahr	Anzahl der Augen	Radius bleibt unter 7,5 mm	
		in Augen	Procent
1.	8	7	87,5
5.	7	6	85,7
6.	8	5	62,5
7.	9	4	44,4
8.	9	5	54,4
9.	15	10	66,6
10.	16	11	68,7
11.	14	8	57,1
12.	11	4	36,3
13.	7	2	28,5
14.—20.	14	3	21,4
über 20.	42	10	23,8

Auch hier zeigt sich evident, dass bis zu 5 Jahren die kleinen Radien fast ausschliesslich vorkommen, während der folgenden 6 Jahre zwischen 40 und 70 Procent schwanken, von da ab an Zahl rasch abnehmen und im späteren Alter nur in etwa ein Viertel der Fälle zu finden sind.

Um also auf Woinow's im Eingange citirte Ansicht zurückzukommen, so dürfte diese nur insofern gelten, als die Hornhautkrümmung der Kinder (Neugeborene ausgenommen) von der Erwachsener nicht in hohem Grade verschieden ist, es ist aber wohl zweifellos, dass dieselbe während des Lebens Veränderungen erleidet, wenn auch solche noch nicht an einem und demselben Auge in verschiedenen Altersperioden nachgewiesen wurden. Dass eine grössere Anzahl von Messungen an den von mir aufgestellten Sätzen noch manche Modificationen bringen könne, will ich gerne zugeben; es war mir jedoch zur Zeit nicht möglich, die Arbeit weiter auszudehnen.

Die Thatsache, dass bei grösseren Kindern ausnahmslos Radialwerthe vorkommen, welche ebenso gut Erwachsenen angehören könnten, führte mich jedoch unwillkürlich auf einen Punkt, auf die allbekannte „Grösse" der Kinderaugen und, da der Laie diese nach der Grösse der Lidspalte beurtheilt, auf die Dimensionen der Lidspalte in verschiedenen Lebensaltern. Sonderbarer Weise enthält die Literatur nur sehr spärliche Angaben über diesen Gegenstand.

Merkel*) sagt darüber: „Im Mittel kann man die Länge einer männlichen Lidspalte, vom Ende des einen Augenwinkels zu dem des andern gemessen 30 mm betragend, annehmen. Die Höhe der normal geöffneten Lidspalte, an der weitesten Stelle in der Mitte zwischen

*) Macroscop. Anatomie in Gräfe-Sämisch's Handb. I. p. 84.

dem lateralen Augenwinkel und den Thränenpunkten gemessen, beträgt höchstens 14 mm, sehr oft auch 2 bis 3 mm weniger. Die Dimensionen der weiblichen Lidspalte sind in der Regel um einige Millimeter kleiner. Die kindliche Augenöffnung zeigt besonders den Längendurchmesser kleiner, während der Höhendurchmesser nur wenig geringer ist als bei Erwachsenen, wodurch sie das charakteristische weitgeöffnete Ansehen erhält."

Das Eigenthümliche der Kinderaugen rührt jedoch nicht nur hiervon, sondern auch von dem Verhältnisse der Länge der Lidspalte zum Cornealdurchmesser her, wie ich in der Folge zeigen werde. Da Merkel angiebt, dass die meisten anatomischen Handbücher keine Messungen der Augenspalte enthalten, und ich auch in den Lehrbüchern der Augenheilkunde, die ich eben zur Hand habe, nichts über ihre Dimensionen finde, so schien es mir keine verlorene Mühe, eine Anzahl von Messungen auszuführen.

Sie wurden an 175 Augen von Personen beiderlei Geschlechtes und verschiedenen Alters ausgeführt und durch 10 Messungen an Kindesleichen aus den ersten Lebenswochen ergänzt. Die Messungen wurden theils mittelst des Zirkels, theils mittelst Vorhaltens eines Massstabes gemacht; für die vorliegenden Zwecke schienen mir diese Methoden hinreichend genau zu sein.

Es wurde die Länge der Lidspalte von ihrem äussersten bis zu ihrem inneren Ende (nicht nur bis zu den Thränenpunkten) gemessen, ferner die Höhe derselben bei horizontaler Visirebene, endlich der horizontale Durchmesser der Cornea, wobei freilich Bruchtheile unter 0,5 mm nicht in Rechnung kamen.

Ich theilte sämmtliche Gemessenen nach dem Lebensalter in vier Gruppen: 1. Kinder unter einem

Jahre*); 2. vom 1. bis zum vollendeten 6. Jahre; 3. vom 6. bis beendeten 14. Jahre; 4. über 14 Jahre und Erwachsene, da von diesem Alter angefangen wesentliche Aenderungen nicht mehr vorkommen.

In der folgenden Tabelle sind die Längen der Lidspalte zusammengestellt:

Länge in mm	unter 1 Jahre	1—6 J.	6—14 J.	über 14 J.
13	1			
14	2			
15	5			
16	1			
17	2			
18	1			
19				
20	1	1		
21				
22		8	1	
23	1	6	9	
24		2	16	1
25		2	44	5
26		1	11	7
27				22
28				16
29				7
30				8
31				3
32				
33				1

Sie betrug im Minimum 13 mm bei einem 12tägigen Kinde und war 14 mm lang bei dem jüngsten, 5tägigen. Die Zahl 15 kam am häufigsten vor. 20 mm und darüber waren nur bei 2 8monatlichen Kindern vorhanden.

*) Eine weitere Theilung der ersten Gruppe ging wegen der geringen Zahl der Kinder nicht wohl an und schien

Zwischen 1 und 6 Jahren finden wir 22 und 23 mm als häufigste Zahl; das Minimum (20 mm) kam bei einem $2^1/_2$jährigen, das Maximum (26 mm) bei einem 5jährigen Kinde vor. In den folgenden Gruppen ist die Grösse 25 die absolut überwiegende; bei Erwachsenen endlich eine Länge von 27 und 28 mm. Es hat die Lidspalte seit der Geburt ungefähr die doppelte Länge erreicht.

Ich fand demnach nicht 30 mm, wie Merkel, als gewöhnliche Länge, die dieser freilich für Männer als Mittel annimmt. Ich habe die Geschlechter nicht getrennt, da ich keine auffallenden Differenzen fand, die sich vielleicht erst bei grösseren Zahlen ergeben. Doch waren unter den 8 Fällen mit 30 mm nur 2 Weiber und die 4 grösseren Zahlen gehörten durchwegs Männern an, darunter 33 mm einem sehr grossen und kräftigen Individuum. In einem Falle mit 31 mm Lidlänge war die Lidspalte relativ zum Bulbus zu lang, indem die Winkel nicht an

---

auch nicht nothwendig. Ich führe deshalb die einzelnen Fälle hier auf:

1. Leichen.

Alter	Geschlecht	Lidspalten-Länge	Höhe	Corneal-Durchmesser
5 Tage	weibl.	14 mm	— mm	9 mm
9 „	„	15 „	— „	9,5 „
9 „	„	15 „	— „	9 „
12 „	männl.	18 „	— „	9 „
15 „	„	15 „	— „	9 „
19 „	weibl.	15 „	— „	8 „
23 „	„	14 „	— „	8,5 „
31 „	männl.	17 „	— „	9,5 „
2½ Mon.	weibl.	16 „	— „	10 „
?	männl.	16 „	— „	10 „

2. Lebende.

Alter	Geschlecht	Lidspalten-Länge	Höhe	Corneal-Durchmesser
9 Wochen	weibl.	18 „	— „	— „
2 Mon.	„	17 „	8 „	9,5 „
8 „	„	20 „	8 „	10 „
8 „	männl.	23 „	9 „	10 „

den Bulbus anliegend waren, sondern zwischen ihm und der äusseren Commissur sich eine Art Nische befand (die Lidspaltenhöhe betrug nur 8 mm Höhe und der Corneal-Durchmesser 11 mm). Ich habe übrigens Aehnliches schon öfters gesehen und erinnere mich speciell eines jungen Mannes, der mit Trachom in meiner Behandlung stand, den ich jedoch in der letzten Zeit nicht mehr sah. Eine Lidspalte von 31 mm fand ich auch einmal bei einem 25jährigen Mädchen mit Morbus Basedowii, die aber als pathologisch nicht in die Tabellen aufgenommen wurde.

Was die Höhe der Lidspalte anbelangt, so beträgt sie nach Merkel „höchstens 14 mm, sehr oft auch 2—3 mm weniger", also 12 oder 11 mm. Huschke hat sie sogar mit 18 mm angegeben, was, wie Merkel richtig bemerkt, entschieden zu viel ist. Aber auch die Zahl 14 finde ich zu hoch. Wir wissen, dass der Rand des unteren Lides bei horizontaler Visirebene und parallel der Sagittalebene des Kopfes gerichteten Blicklinien (bei welcher Stellung die grösste Höhe der Lidspalte mit dem verticalen Hornhautmeridiane ziemlich zusammenfällt) den Cornealrand entweder tangirt oder etwa 1 mm weit von ihm absteht. Die Cornea selbst besitzt nach Merkel*) im Horizontaldurchmesser etwa 11,6 mm, im verticalen nur 11,0 mm. Die Höhe der Lidspalte müsste demnach 12 mm oder, wenn ich sowohl den verticalen Cornealdurchmesser als auch den Abstand des Unterlids von der Cornea etwas grösser annehme, im Maximum 13 mm betragen, falls der obere Lidrand den oberen Cornealrand tangiren würde. Dies findet aber fast nie statt, sondern es wird die Hornhaut 1—2 mm weit (oder auch weiter) vom Oberlide bedeckt, so dass im besten Falle 10 oder 11 mm übrig bleiben. Eine Lidspalte von

*) l. c. p. 22.

14 mm Höhe würde aber bei der Cornea noch ein Stück Sclera sichtbar lassen, was bekanntlich einen höchst unangenehmen Eindruck macht und bei Exophthalmus, besonders bei Morb. Basedowii, vorkommt. In dem erwähnten Falle, der freilich nur einen mittleren Grad betrifft, hatte die Lidspalte nur 13 mm Höhe. Wie die folgende Tabelle zeigt, haben auch die Messungen diese Ansicht bestätigt.

Höhe der Lidspalte in mm	Unter 1 Jahr	1—6 J.	6—14 J.	Ueber 14 J.
7		1	1	1
8	2	4	13	11
9	1	7	47	28
10		8	18	23
11			2	7

Man sieht hiernach, dass die Höhe der Lidspalte sich während des ganzen Lebens nur unbedeutend ändert und dass selbst Kinder unter Einem Jahre (das jüngste zählte 2 Monate) eine von Erwachsenen wenig differirende Grösse aufweisen. Bei kleinen Kindern ist übrigens die Messung kaum ausführbar, weil sie die Annäherung des Messinstrumentes nicht dulden, oder doch die Lidspalte verengern. Dass sie an Leichen nicht gemessen werden kann, ist selbstverständlich. 9—10 mm sind vom zurückgelegten 1. Lebensjahre die am häufigsten vorkommenden Zahlen, über 11 mm, habe ich überhaupt die Grösse nicht gefunden.

Die Configuration der Lidspalte wird natürlich nicht durch die Höhe oder Länge allein bestimmt, sondern durch das Verhältniss beider zu einander. Setzt man

den Werth der Höhe gleich 1, so erhält man folgende Verhältnisse.

Verhältniss	Unter 1 Jahr	1—6 J.	6—14 J.	Ueber 14 J.
1:2,1	1		1	
2,2		2		
2,3			1	
2,4		5	5	1
2,5	2	5	11	2
2 ,6		2	15	2
2,7		2	14	7
2,8		1	20	6
2,9			6	8
3,0			2	22
3,1			5	10
3,2		1		3
3,3				4
3,4			1	
3,5				3

Während die Lidspalte bei dem 2monatlichen Kinde ungefähr doppelt so lang ist als hoch, ist sie beim Erwachsenen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gerade dreimal so lang, als ihre Weite beträgt. Die Besitzer der „grossen runden Kinderaugen" besonders vor dem 7. Lebensjahre haben die Lidspalte $2^1/_2$mal so lang als hoch.

Diese scheinbare Grösse wird aber auch noch von der Dimension der Cornea bestimmt. Ich habe deshalb in allen Fällen auch den horizontalen Durchmesser derselben gemessen und die Resultate in folgender Tabelle zusammengestellt.

Corneal-durchmesser in mm	Unter 1 Jahr	1—6 J.	6—14 J.	Ueber 14 J.
8	1			
8,5	1			
9	4			
9,5	3			
10	4			
10,5		1	4	1
11		5	20	14
11,5		9	19	24
12		5	36	29
12,5			2	2

Die Cornea variirt also, was ihren horizontalen Durchmesser anbelangt, zwischen 11 und 12,5 mm, und zwar finden wir bereits in der 2. Altersgruppe dieselben Grössen nahezu in denselben Häufigkeitsverhältnissen. Der Werth 12 mm in dieser Gruppe findet sich ebenso bei 2jährigen wie bei 5jährigen Kindern und die kleinste Zahl 10,5 gehört einem $4^3/_4$jährigen Knaben an. Entschieden kleinere Durchmesser finden wir nur im 1. Lebensjahre, und zwar ist 9 mm die vorherrschende Zahl, die schon bei dem 5tägigen Mädchen vorhanden ist. 10 mm gehören 4 Augen mehrmonatlicher Kinder an. Die Zahlen 8 und 8,5 bei 19- und 23tägigen Kindern bedürfen wohl noch der Controlle, da die Messungen an nicht enucleirten Augen von Leichen gemacht wurden, bei welchen die mangelhafte Spannung der Bulbi leicht Fehler verschulden kann. Die Messungen an Lebenden stimmen trotz der wenig feinen Methode doch mit den von Mauthner auf exacterem Wege zu anderen Zwecken gefundenen*); es befinden sich darunter Durchmesser von 11,05—11,3 mm 7mal, von 11,3—11,7 22mal,

*) l. c. Tab. VII—IX.

11,7—12,3 40mal, 12,3—12,7 11mal. Der grösste Werth ist 12,76.

Die kleinsten Werthe in der 2. und 3. Altergruppe waren durchaus neben kleinen Cornealradien vorhanden (7,07, 7,08, 7,27, 7,35 und 7,40); 12,5 fand ich 1mal bei ϱ = 7,9, ein zweites Mal aber bei 6,9 mm.

Der Durchmesser der Cornea zeigt sich also als eine viel beständigere Grösse als die Länge der Lidspalte, und ziemlich von derselben Constanz wie die Höhe der letzteren, was natürlich ist, wenn man bedenkt, dass die Stellung der Lidränder zur Cornea, das ist die Grösse des in der Lidspalte sichtbaren Theiles derselben, während des ganzen Lebens ziemlich gleich bleibt, und dass der verticale Corneal-Durchmesser sein Verhältniss zum horizontalen kaum ändern dürfte.

Verhältniss	Unter 1 Jahr	1—6 J.	6—14 J.	Ueber 14 J.
1:1,45—1,49	1			
1,55—1,59	4			
1,60—1,64	3			
1,75—1,79	2			
1,80—1,84		4		
1,90—1,94	1	1	4	
2,00—2,04	1	8	11	1
2,05—2,09		4	26	4
2,15—2,19	1	2	23	1
2,20—2,24				4
2,25—2,29		1	14	11
2,30—2,34				22
2,35—2,39			2	1
2,45—2,49			1	5
2,50—2,54				9
2,55—2,59				3
2,60—2,64				5
2,70—2,74				3
2,80—2,84				1

Das Verhältniss der Lidspaltenlänge zur Grösse der Hornhaut oder vielmehr zu dessen Horizontal-Durchmesser, wie es die vorstehende Tabelle giebt, ist daher ein nach dem Alter verschiedenes, das jedoch zwischen dem 2. und 14. Lebensjahre keine grossen Differenzen zeigt. Es wäre hier jedoch richtiger gewesen, nicht die totale Länge der Lidspalte, sondern nur die Strecke von der äussern Commissur bis zu den Thränenpunkten zu messen, weil man dann besser direct die Menge der freiliegenden Sclera in ihrem Verhältniss zur Cornea beurtheilen kann, was für den physiognomischen Ausdruck von Wichtigkeit ist (die Strecke von dem innern Winkel bis zum untern Thränenpunkte beträgt beim Erwachsenen 5—7 mm). Dass aber die freiliegende Scleralfläche gegenüber der Cornea bei Kindern sehr zurücktritt, also die Letztere relativ sehr gross erscheint, ist gewiss der eigentliche Grund für die scheinbare Grösse der Kinderaugen.

Wien, Ende Jänner 1881.

Studien über Lichtsinn und Farbensinn.

Von

Dr. Ole B. Bull.

Hierzu Tafel III—VII.

Obwohl man schon seit langer Zeit verschiedene Wege kennt, auf welchen man zu einem numerischen Ausdruck, sowohl für den Lichtsinn, als für den Farbensinn gelangen kann, so fehlt doch noch viel daran, dass die ebengenannten beiden Sinnesenergien so oft und so genau bestimmt würden, als der Formsinn. Dieser Umstand ist gewiss hauptsächlich aus der grossen Bedeutung zu erklären, welche ein Sinken des letzteren unter eine gewisse Minimalgrenze unmittelbar für den Patienten haben muss; zum Theil dürfte derselbe aber auch seinen Grund darin haben, dass der Licht- und Farbensinn mittelst der bisher bekannten Untersuchungsmethoden sich bei weitem nicht so bequem und schnell bestimmen lässt, wie dies beim Formsinn, seit Einführung der jetzt so allgemein gebräuchlichen Leseproben, der Fall ist.

Eines der Ziele, welches ich die 2 oder 3 Jahre hindurch, während welcher ich mit den vorliegenden Untersuchungen beschäftigt gewesen bin, nicht aus dem Auge verloren habe, war darum auch die Auffindung einer praktischeren Methode zur numerischen Bestimmung

sowohl des Licht- als des Farbensinnes. Daneben habe ich mir es angelegen sein lassen, in Bezug auf verschiedene Fragen, welche bisher als unentschieden angesehen wurden, zu grösserer Klarheit zu gelangen. Dahin rechne ich Probleme der Art: ob und wie der Lichtsinn und der Farbensinn vom Centrum nach der Peripherie hin abnehmen, ob und für welche Farbentöne das Centrum eine grössere Empfindlichkeit aufweist, ob es Regionen der Netzhaut giebt, von denen man annehmen muss, dass sie ganz des Vermögens ermangeln, gegen Farbeneindrücke zu reagiren und ähnliches mehr. Geflissentlich habe ich mich in der ganzen Zeit, wo ich mit den vorliegenden Untersuchungen beschäftigt war, jedes eingehenderen Studiums der einschlagenden Litteratur enthalten. Erst nach dem Abschluss meiner eigenen Arbeiten, habe ich nach Kräften gesucht, mich mit den Untersuchungen anderer Forscher bekannt zu machen und auseinanderzusetzen, da ich mir dessen wohl bewusst war, welch' dominirenden Einfluss eine vorausgefasste Meinung auf die Ausdeutung einer jeden Beobachtung zu haben pflegt. Bei einer derartigen Arbeitsordnung wird man freilich oft genug die Erfahrung zu machen haben, dass vieles von dem, was man neu entdeckt zu haben glaubte, schon längst von andern publicirt worden ist; die darin liegende Enttäuschung wird jedoch insofern zur Ermunterung, als eine solche Bestätigung der eigenen Beobachtungen das Vertrauen zum eigenen Beobachtungsvermögen stärkt, ein Vertrauen, welches bei Untersuchungen dieser Art oft genug vom Zweifel sich muss anfechten lassen.

Der Lichtsinn.

Nach Prof. Förster's Methode, die, soviel mir bekannt, als diejenige dasteht, welche die weiteste Verbreitung erlangt hat, wird die Bestimmung des Licht-

sinnes im dunkeln Raume vorgenommen. Die Länge der Adaptationszeit ist darum bei derselben ein vorzugsweise in Betracht kommendes Moment. Wie von Förster*) nachgewiesen, steht die Zeit, welche das pathologisch alterirte Auge bedarf, um sich einer schwächeren Beleuchtung zu adaptiren, in keinem bestimmten Verhältniss zu der für das normale Auge erforderlichen Zeit. Ein anderer Faktor, der auch Berücksichtigung beanspruchen dürfte, wenn man die Untersuchungen bei sehr herabgesetzter Beleuchtung vornimmt, ist die Grösse des Eigenlichtes der Retina. Ist dies in Folge des pathologischen Processes gestiegen, H_0**) also grösser als die Norm, so muss auch h (die kleinste wahrnehmbare Lichtdifferenz) steigen, wenn dieselbe nicht jenseits der Untergrenze unseres Wahrnehmungsvermögens liegen bleiben soll.

Es kann darum wohl geschehen, dass man vermittelst Förster's Lichtsinnmesser zu niedrige Werthe erhält, jedenfalls relativ niedrigere, als die, welche man erlangt hätte, wenn man den Lichtsinn bei einer Beleuchtung von der Stärke geprüft hätte, unter welcher wir gewöhnlich unsere Augen gebrauchen. Dass Förster's Methode in solcher Weise unter bestimmten Verhältnissen ein zu empfindlicher Massstab werden dürfte, kann ihr jedoch nicht eigentlich als Mangel angerechnet werden; was dieselbe indessen minder practikabel macht, liegt in dem Umstand, dass sie im dunkeln Raume vorgenommen werden muss, während ein solcher nicht jedem zu jeder Zeit zu Verfügung steht. v. Hippel's***) und Weber's†) Methode beruhen im Wesentlichen auf demselben Princip, wie die Förster'sche und erfordern, wie diese, eine finstere Kammer, die zum

*) Arch. f. Ophth. XX. 1. S. 49.

**) Helmholtz, Physiolog. Optik S. 313.

***) Zehender, Klin. Monatsblätter 1871, S. 346—349.

†) Helmholtz l. c. S. 314.

mindesten einen Zeitaufwand beansprucht, ehe sie sich herstellen lässt.

Eine andere Weise, in welcher sich die Empfindlichkeit für Lichteindrücke prüfen lässt, besteht darin, dass man gleich breite schwarze Striche auf einer weissen Scheibe in verschiedenem Abstand vom Centrum der letzteren aufzeichnet. Lässt man nun die Scheibe rotiren, so kommen mehr oder weniger deutliche Ringe zum Vorschein, deren Lichtstärke im Verhältniss zum weissen Grunde sich berechnen lässt (nach der Formel $h = 1 - \frac{d}{2rm}$ *)). Diese Methode hat den Vorzug, dass sie sich bei gewöhnlicher Tagesbeleuchtung ausführen lässt. Indessen ist auch sie, abgesehen von dem Umstande, dass zu ihrer Anwendung ein Rotationsapparat erfordert wird, mit verschiedenen Uebelständen behaftet. So ist es schon nicht immer ganz leicht, zumal wenn man es mit weniger intelligenten Personen zu thun hat, bestimmte Angaben darüber zu erhalten, in welchem Abstand vom Centrum die Ringe noch gesehen werden. Man weiss ja nämlich, wie grade bei rotirenden Scheiben jene perversen Wahrnehmungen, welche auf die Einflüsse des Contrastes und der Induction zurückgeführt zu werden pflegen, sich in hohem Grade geltend machen, und wie ihre Einwirkung sich darin zeigt, dass die subjectiven Eindrücke keineswegs immer den objectiven Bedingungen entsprechen, durch welche sie hervorgerufen werden. So werden sich auch bei dem eben erwähnten Experiment in den meisten Fällen unbewusste Schlüsse mit einmischen. Die inneren, deutlichen Ringe werden bei dem Patienten die Vorstellung hervorrufen, dass die ganze Scheibe mit Ringen bedeckt ist, und ihn zu dem Glauben verleiten, dass er solche auch weiter

*) Helmholtz, l. c. S. 314.

gegen die Peripherie hinaus sieht, als sein Wahrnehmungsvermögen in der That reicht. In welchem Grad der Patient sich von solchen falschen Vorstellungen beeinflussen lässt, ist aber wiederum für den Arzt kaum annähernd zu ermitteln, da man hier nicht, wie bei dem Förster'schen Verfahren polymorphe Figuren anwenden und den Patienten diese beschreiben lassen kann.*) Endlich muss man bei der Anwendung dieser Methode das Resultat immer mit dem vergleichen, welches man durch gleichzeitige Untersuchung des eigenen Auges erhält. Man experimentirt nämlich hier nicht, wie bei dem Förster'schen Lichtsinnmesser, mit einer photometrisch bestimmten Lichtintensität, weshalb die absoluten Werthe auch von geringerem Gewichte werden müssen, da ja die Empfindlichkeit für Lichtdifferenzen mit der wechselnden Lichtintensität des Gesichtsfeldes differirt.

Diesen Mangel an Controle über die Angaben des Patienten halte ich für die grösste Unzuträglichkeit der besprochenen Methode. Es lässt sich diesem Uebelstand indessen in der Weise abhelfen, dass man eine Reihe von grauen Nuancen fixirt, die den auf der Rotationsscheibe entstehenden entsprechen, wenn man hier schwarze Striche auf weissem Grund oder weisse Striche auf schwarzem Grund beobachtet. Da ein weisser Grund für minder zweckentsprechend anzusehen ist, da die Menge des von demselden reflectirten Lichtes das Auge blenden kann, so habe ich schwarze Scheiben mit weissen

*) Bei der Anwendung polymorpher Figuren wird freilich Lichtsinn und Formensinn nicht so scharf auseinandergehalten, als da, wo dieselben nicht benutzt werden. Das hat indessen, so lange nur grössere Sehwinkel angewendet werden, weniger zu bedeuten. Snellen's und Landolt's Modification der Förster'schen Methode (Graefe und Saemisch, Bd. III. S. 37) halte ich grade aus dem Grunde, dass diese Controle zum grossen Theil aufgegeben wird, für weniger glücklish.

Sectoren von verschiedener Breite gewählt. Zehn Nuancen, die Sectoren von 2°, 3°, 5°, 7°, 10°, 16°, 28°, 40°, 48° und 60° entsprechen, wurden mittelst Pigment fixirt, und darauf, nach der Helligkeit geordnet, auf zwei Tafeln übertragen. Auf diese Tafeln wurden darauf aus Papier ausgeschnittene Buchstaben aufgeklebt und der übrig bleibende Grund darauf mit Schwarz von derselben Tiefe gedeckt, wie das, welches zur Grundirung der Rotationsscheiben angewendet worden war. Entfernt man nun das aufgeklebte Papier, so werden die demselben entsprechenden Buchstaben in Grau auf schwarzem Grunde zu sehen sein, und zwar mit grösserer oder geringerer Deutlichkeit, je nach dem Helligkeitsgrade der zuerst hergestellten grauen Nuancen.

Es ist für den, welcher nur einige Uebung darin hat, mit Pigmenten umzugehen, eine verhältnissmässig leichte Aufgabe (mit einem hinreichenden Grad von Genauigkeit) eine Reihe derartiger Nuancen darzustellen, aber die technische Ausführung zweckmässiger Probeobjecte bietet dennoch immer nicht geringe Schwierigkeiten. Man ist auf den Gebrauch von Oelfarben angewiesen, da nur diese sich gleichmässig mischen lassen und mit Leichtigkeit auf jede Fläche übertragen werden können, mit Sicherheit dafür, dass man, ohne eine Veränderung im Farbenton zu riskiren, immer mit denselben Nuancen operirt. Dieselben haben ausserdem noch den Vortheil, dass die in solcher Weise bemalten Flächen nach dem Trocknen von Staub und Flecken rein gewaschen werden können. Bei der Anwendung von Oelfarben kommen indessen einige Umstände in Betracht, die es erschweren, die Probeobjecte so darzustellen, dass dieselben nur durch ihre Lichtdifferenz von ihrer Umgebung sich abheben. Zunächst ist hier die grössere Körperlichkeit der Oelfarben den Aquarellfarben gegenüber zu erwähnen. Hat man dem Grunde einen helleren Ton gegeben und wünscht denselben nun so zu decken, dass bloss kleinere Theile desselben in der Gestalt von Buchstaben u. s. w. sichtbar bleiben, so werden diese leicht bei gewissen Stellungen der Fläche gegen die Lichtquelle schon allein in Folge der Niveaudifferenz sichtbar werden, welche durch

die zur Deckung des Grundes nothwendige dickere Farbenschicht bedingt wird. Der die Buchstaben umgebende Rand wird nämlich auf der einen Seite Schatten werfen und auf der anderen durch seine stärkere Beleuchtung sich bemerklich machen. Sucht man diesem Uebelstande dadurch zu entgehen, dass man das angewendete Pigment mit Oel verdünnt, so wird wieder der Farbenton des Grundes leicht durchscheinen. Ein anderer Umstand, der die Ausführung erschwert, liegt darin, dass die Oelfarben beim Eintrocknen „einschlagen". Die Oberfläche erhält nämlich Tausende von kleinen Rissen, wodurch das reflectirte Licht einen mehr in das Bläuliche spielenden Ton annimmt. Dieses Einschlagen lässt sich auch dadurch nicht völlig verhindern, dass man die Pigmente auf der Palette mit Firniss mischt, sondern man muss versuchen, dem Pigment den Ton, welchen es im frischen Zustand hatte, dadurch wieder zu geben, dass man die damit gedeckten Flächen nach dem Eintrocknen mit Firniss überstreicht. Hierdurch wird freilich ein etwas störender Glanz hervorgebracht, der noch dadurch vermehrt wird, dass man die Tafeln, um sie vor Verstauben zu bewahren, mit Glas überdecken muss. Es hat indessen keine Schwierigkeit, die Tafeln so zu placiren, dass dieser spiegelnde Glanz sich nicht störend geltend macht.

Wie bekannt, bringt ein intermittirendes Licht, wenn die Dauer der Intermissionen hinreichend kurz ist, einen gleichmässigen Eindruck hervor, gerade als ob das Licht über den ganzen Zeitraum vertheilt gewesen wäre, und die Intensität des gesammelten Lichteindruckes wird von der Intensität und der Extensität des ursprünglichen Lichtes abhängig sein.*) Hat man also eine weisse Scheibe mit einem schwarzen Sector, so wird die Scheibe bei hinreichend schneller Umdrehung — da ja das relative Verhältniss zwischen Weiss und Schwarz auf jedem Theil der Scheibe dasselbe bleibt — gleichmässig grau erscheinen, und die Helligkeit dieses Grau im Ver-

*) Plateau, Betrachtungen über ein von Herrn Talbot vorgeschlagenes photometrisches Princip. Annalen der Physik und Chemie, Bd. 35, S. 458.

hältniss zum Weiss der Scheibe wird bestimmt durch die Formel $(360^\circ - n^\circ) : 360^\circ$, vorausgesetzt, dass der schwarze Sector von n° kein Licht reflectirt hätte. Da indessen alle Körperflächen einiges Licht zurückwerfen, wird es, wenn man eine ganz genaue Bestimmung verlangt, sich noch als nothwendig erweisen, zuerst eine Untersuchung darüber anzustellen, wie viel Licht die angewendete schwarze Scheibe, im Vergleich mit der weissen, aussendet. Bei zunehmender Winkelbreite des schwarzen Sectors kommt selbstverständlich diese Lichtmenge mehr und mehr in Betracht, und wendet man schwarze Scheiben mit weissen Sectoren von geringer Winkelbreite an, so wird der Einfluss derselben kein unbedeutender mehr sein. Da letzteres Verfahren bei den hier vorliegenden Untersuchungen angewendet worden ist, lag demnach hier die Nothwendigkeit vor, durch eine besondere Beobachtungsreihe erst photometrisch die relative Helligkeit der schwarzen und weissen Scheibe zu bestimmen. Um die Richtigkeit der nach der Masson-schen Methode vorgenommenen Observationen zu controliren, wurden diese Beobachtungen gleichzeitig auch auf die relative Helligkeit der 10 grauen Nuancen ausgedehnt. Prof. Schöitz hat in zuvorkommendster Weise eine nicht unbedeutende Zeit dafür geopfert, um zusammen mit mir diese Bestimmungen auszuführen und hierfür, wie für so manchen anderen werthvollen Rath, den ich in verschiedenen, den vorliegenden Gegenstand betreffenden Fragen, von ihm erhalten habe, spreche ich demselben auch bei dieser Gelegenheit meinen verbindlichsten Dank aus.

Die angewendete Untersuchungsmethode stimmte in den wesentlichen Stücken mit der überein, welche von Prof. Aubert beschrieben ist (Physiologie der Netzhaut S. 72).

In einem so viel als möglich verfinsterten Raume mit geschwärzten Wänden und Decke wurde die weisse Scheibe aufgestellt, 5,76 m von der Lichtquelle, einem gewöhnlichen Stearinlicht, entfernt. Die schwarze Scheibe wurde darauf auf einer senkrecht stehenden, längs eines eingetheilten Metallstabs verschiebbaren, um ihre horizontale Axe drehbaren Scheibe aufgeklebt. Das Auge des Beobachters wurde durch einen Schirm gegen das Licht geschützt, während derselbe die Scheiben durch ein inwendig geschwärztes Rohr betrachtete. Um den störenden Reflex der gefirnissten schwarzen Scheibe zu entfernen, zeigte es sich nothwendig, die senkrechte Platte, auf welcher die Scheibe aufgeklebt war, um eine gewisse Anzahl Grade um ihre Verticalaxe zu drehen. Die Beobachtungen wurden stets in doppelter Weise angestellt, indem wir immer zwei Punkte notirten, von denen der eine sich dadurch ergab, dass man die schwarze Scheibe aus einem so grossen Abstand von der Lichtquelle, dass dieselbe dort sich entschieden dunkel gegen die fernere weisse Scheibe abhob, dem Lichte so lange näherte, bis die Scheiben gleiche Helligkeit zeigten, und der andere dadurch, dass man dieselbe Scheibe, nachdem sie dem Lichte so nahe gestanden hatte, dass sie sich heller als die weisse zeigte, nun wieder so weit entfernte bis die Helligkeiten übereinstimmten. Die Mittelzahl der durch diese zwei Beobachtungen gefundenen Werthe wurde darauf notirt. Fast durchgängig war zu bemerken, dass sich für den Punkt gleicher Helligkeit ein geringerer Abstand von der Lichtquelle in dem Falle ergab, wo man die schwarze Scheibe vom Lichte entfernte, als in dem Falle, wo man dieselbe dem Lichte näherte.

Die 10 grauen Nuancen wurden in derselben Weise bestimmt, wie das Verhältniss zwischen Schwarz und Weiss. Bei der Untersuchung der 4 hellsten Nuancen wurde die weisse Scheibe in einem Abstand von 110 cm von der Lichtquelle aufgestellt. Die 6 dunkelsten wurden nach ihrem Verhältniss zu den grauen Nuancen bestimmt, die 28° h + 332° s entsprach, nachdem zuerst das Verhältniss letzterer zu Weiss festgestellt war. Wir waren genöthigt, in dieser Weise vorzugehen, da der eingetheilte Stab nur 110 cm mass. Bei der Bestimmung der dunkelsten grauen Nüancen liess sich aber die weisse Scheibe nicht in einem so geringen Abstand von der Lichtquelle placiren, da in solchem Fall die dunklere Scheibe

um die scheinbar gleiche Helligkeit zu erlangen, dem Lichte so nahe gerückt werden musste, dass sie nicht mehr gleichmässig beleuchtet wurde, während auf der andern Seite Weiss in dem früheren Abstand, 5,76 m von der Lichtquelle, sich so dunkel zeigte, dass die helleren grauen Scheiben mehr als 110 cm von letzterer entfernt werden mussten, um gleichen Lichtton zu erzielen.

Bei den Beobachtungen suchten wir immer für die entferntere Scheibe zu accommodiren. Was die Grösse der angewendeten Objecte betrifft, so hatte die in 5,76 m Entfernung aufgestellte weisse Scheibe einen Radius von 30 cm. Die schwarzen und weissen, nach den Radien geschlitzten Scheiben, welche, die eine über die andere geschoben, dazu gebraucht wurden, um auf der Umdrehungsscheibe Grau von verschiedener Helligkeit darzustellen, hatten 5 cm Radius, während die kleineren, nicht geschlitzten, mit grauem Pigment bemalten Scheiben 3 cm Radius massen. Auf der Umdrehungsscheibe bildeten diese den centralen Theil und deckten einen entsprechenden Theil der grösseren schwarzen mit weissem Sector. Letztere sowohl, als auch die schwarzen Scheiben, waren gefirnisst, bei den weissen Scheiben war dies nicht der Fall.

Die nach den Beobachtungen berechneten Werthe sind von Prof. Schöitz bestimmt. Für die schwarze Scheibe ist derselbe das Mittel aus 48 Beobachtungen (24 von jedem der beiden Beobachter), für die grauen das Mittel aus 24 Beobachtungen.

Bezeichnet man die Lichtmenge, welche die weisse Scheibe bei einer gegebenen Intensität der Beleuchtung reflectirt, mit 1,0000, so findet man, dass die schwarze Scheibe bei derselben Beleuchtung nur 0,0052 reflectirt, d. h. 192mal weniger. Wie man ersieht, ist dies eine bedeutend grössere Differenz zwischen Schwarz und Weiss, als Andere gefunden haben. Aubert giebt den Unterschied zwischen dem von ihm angewendeten Schwarz und Weiss zu 1s : 57h*), und führt Unger an, nach welchem der Unterschied zwischen dem dunkelsten

*) l. c. S. 73.

Schwarz und dem reinsten Weiss das Verhältniss 1:100 nicht übersteigen soll. Ich glaube indessen nicht, dass das von uns gefundene Resultat auf irgend welchem Beobachtungsfehler beruht. Das gefirnisste (oder nicht getrocknete) Blauschwarz ist ein ungleich tieferes Schwarz, als irgend welche mit Aquarell gefärbte Papierfläche liefert*), während ebenso eine mit Zinkweiss gedeckte Fläche ein reineres Weiss darbietet, als die meisten Papierflächen, welche fast immer in den einen oder anderen Farbenton hinüberspielen. Die in Folge des Glanzes nothwendig gewordene schräge Stellung der schwarzen Scheibe im Verhältniss zur Lichtquelle involvirt unzweifelhaft eine Fehlerquelle, welche vermieden wäre, wenn wir ein matteres Schwarz in Anwendung gebracht hätten, aber es liegt kein Grund zu der Annahme vor, dass diesem Umstand — der selbstverständlich bei der Berechnung seine Berücksichtigung fand — die Schuld dafür beizumessen sei, dass wir ein von anderen so abweichendes Resultat erhalten haben. Wie wir später nachweisen werden, sprechen auch andere Versuche, welche mit denselben Scheiben in der Hinsicht angestellt wurden, um die geringste wahrnehmbare Lichtdifferenz zu ermitteln, für die Richtigkeit des hier angeführten Resultates.

Für die 10 grauen Nuancen fanden wir für das Verhältniss, in welchem dieselben zu Weiss stehen, noch folgende Werthe. 1_n bezeichnet die graue Nüance, welche dem Ausdruck 360°s — n°h entspricht. Die Zahlen der 1. Columne bezeichnen die Helligkeit des grauen Pigments, auf Weiss bezogen, wenn diese nach dem auf der Umdrehungsscheibe gefundenen Resultat berechnet werden. Die Zahlen der 2. Columne sind die

*) Eine mit Tusche gedeckte Papierfläche entspricht 353°s + 7°h, und ist also bloss 40mal dunkler als das von mir angewendete Weiss.

durch unsere photometrischen Untersuchungen gefundenen Werthe. Für 5 der dunkleren Nuancen von Grau ist in der dritten Spalte noch eine Reihe von Zahlen aufgeführt, welche ebenfalls aus den durch die photometrischen Untersuchungen gefundenen Werthen abgeleitet sind, aber bei welchen man von der auf der Umdrehungsscheibe gefundenen Helligkeit von l_{25} und nicht von dem geringeren in oben beschriebener Weise gefundenen Werthe ausgegangen ist.

				1.	2.	3.
l_2 =	2° Weiss +	$\frac{(358^\circ \text{ schwarz} . 00052)}{360^\circ}$	=	0,010721	0,0092	0,0110
l_3 =	„	„		0,0134	0,0110	?
l_5 =	„	„		0,189	0,0123	0,0143
l_7 =	„	„		0,0245	0,0162	0,0188
l_{10} =	„	„		0,0327	0,0232	0,0267
l_{16} =	„	„		0,0494	0,0333	0,0387
l_{25} =	„	„		0,0801	0,0756	
l_{40} =	„	„		0,116	0,0930	
l_{43} =	„	„		0,138	0,1112	
l_{60} =	„	„		0,171	0,1417	

Man ersieht aus diesen Zahlen, dass wir bei den photometrischen Messungen nach Auberts Methode durchgängig niedrigere Werthe gefunden haben, als auf der Umdrehungsscheibe. Dies kann jedenfalls theilweise daraus erklärt werden, dass, während die Beobachtungen auf der Masson'schen Scheibe bei Tageslicht vorgenommen wurden, die anderen bei künstlicher — hier rothgelber — Beleuchtung statthatten. Da nun sämmtliche graue Scheiben durch das Eintrocknen einen in das Bläuliche spielenden Ton*) angenommen haben, müssen dieselben

*) Wünscht man vermittelst Pigment ein reines Grau herzustellen, so muss man von den gewöhnlich benutzten Pigmenten, ausser Schwarz und Weiss, nicht unbedeutende Mengen anders gefärbter, namentlich Roth und Gelb, anwenden, und die beim Trocknen eintretende Farbenänderung beruht möglicher Weise auf einer chemischen Veränderung der weniger beständigen unter diesen beigemischten Farben.

bei rothgelber Beleuchtung dunkler erscheinen. Ich werde weiter unten nachweisen, wie ich in anderer Weise versucht habe, die Richtigkeit der mittels der Umdrehungsscheibe gefundenen Uebereinstimmung zwischen dem von Pigmenten reflectirten und dem aus Weiss und Schwarz resultirenden Grau zu controliren.

Nachdem nun also die relative Helligkeit der 10 grauen Nuancen sowohl mittels der Rotationsscheibe, als in der eben geschilderten Weise ermittelt worden ist, und man sich so Probeobjecte in tabellarischer Ordnung verschafft hat, können letztere dazu benutzt werden, um die untere physiologische und pathologische Grenze der räumlichen Lichtdifferenz zu bestimmen, und — insofern man daraus Schlüsse über den Lichtsinn im Allgemeinen ziehen darf — zur Photoptometrie. Zuerst ergiebt sich indessen die Nothwendigkeit, in Uebereinstimmung mit dem bei der Eidoptometrie benutzten Verfahren, eine untere physiologische Mittelgrenze aufzustellen, nach welcher die Grade der pathologischen Abweichungen sich beurtheilen lassen. Da die grauen Nuancen mit Hülfe der Rotationsscheibe hergestellt sind und den dort bei weissen Sectoren auf schwarzem Grund auftretenden Tönen entsprechen, so würde man jene untere Grenze mit Hülfe des gleichen Apparates feststellen, und darnach von derselben ausgehen können. Für schwarze Scheiben mit weissen Sectoren hat man jedoch meines Wissens bisher noch nicht eine untere Grenze gefunden.*)

*) Für Schwarz auf weissem Grund giebt Helmholtz (S. 315) $\frac{1}{167}$, Aubert (S. 80) $\frac{1}{185}$. Für mein eigenes Auge $\left(S\ \frac{7}{5}\right.$, emmetropisch$\left.\right)$ würde ich $\frac{1}{180}$ als die mittlere untere Grenze ansetzen, da ein 1,5 mm breiter und 6 mm langer Strich in 35 mm Abstand vom Centrum (bis an die Mitte des Strichs gerechnet) bei Tagesbeleuchtung immer einen sichtbaren Ring hervorbringt, voraus-

Der feinste Strich, den ich mit Oelfarbe auf schwarzer Scheibe, 85 mm vom Centrum, anbringen kann, giebt immer noch einen deutlichen Ring. Schätzt man die Breite des Ringes auf 0,25 mm, so ergiebt sich eine Lichtdifferenz zwischen Ring und Grund $= \frac{1}{11}$. Für Flächen, die durch ihre Körperlichkeit gegen einander sich abgrenzen, wird das Wahrnehmungsvermögen für Lichtdifferenzen indessen bedeutend weniger sein. Deckt man die zwei Scheiben durch eine dritte centrale schwarze Scheibe, so ist ein Sector von ca. $\frac{1}{4}^{0}$ erforderlich, wenn eine wahrnehmbare Lichtdifferenz zwischen dem inneren und äusseren Theil der Scheibe auftreten soll. Dies entspricht einer Differenz von ca. $\frac{2}{15}$ und gilt für Scheiben von 5 und 3 cm Radius. Nun ist aber unser Wahrnehmungsvermögen für Lichtdifferenzen nicht allein vom grösseren oder geringeren Contrast gegen die Umgebung, sondern auch von der Ausdehnung des Objectes abhängig. Je kleiner der eine dieser beiden Factoren ausfällt, desto grösser muss der andere sein, wenn der Eindruck bis zu unserem Bewusstsein durchdringen soll. Prof. Ricco*) hat diesen Erfahrungssatz genauer so formulirt, dass das Product aus dem Gesichtswinkel und dem

---

gesetzt, dass die Scheibe in einer bestimmten Stellung ungefähr 2 m vom Fenster entfernt steht. Bringe ich die Scheibe in den directen Sonnenschein, und dann wieder aus demselben, so bringt ein Strich von gleicher Länge und Breite in 50 mm Abstand vom Centrum immer noch einen grauen Ring, der freilich an der Grenze verwischt, doch aber immer noch sicher wahrnehmbar ist. Dies entspricht einer Lichtdifferenz von $\frac{1}{240}$, welcher hohe Werth dafür spricht, dass die Lichtdifferenz zwischen dem von mir gebrachten Schwarz und Weiss nicht zu gross gefunden worden ist.

*) Referirt im Centralbl. f. d. med. Wiss. No. 23, 1878.

Quadrate der Lichtintensität stets eine constante Grösse bilden müsse oder mit andern Worten, dass die Grenze der Sichtbarkeit bei dem kleinsten Gesichtswinkel dem Quadrat der Lichtintensität umgekehrt proportional sei. Dieses Verhältniss zwischen Gesichtswinkel und Lichtintensität hat zur Folge, dass eine untere Mittelgrenze für den Lichtsinn*) ebenso leicht zu bestimmen ist, als für den Formensinn, ja bis auf einen gewissen Grad muss ja die Bestimmung des letzteren einfach als eine Bestimmung des Lichtsinnes im centralen Theil der Retina angesehen werden, wenn auch aus verschiedenen Gründen keine absolute Uebereinstimmung besteht. Bei Untersuchung einer ziemlich grossen Anzahl von Individuen habe ich gefunden, dass die meisten in einem Abstand von 1 m grade im Stande waren, Buchstaben zu entziffern, die Snellens No. 6 in 1 m Abstand entsprachen.

Den hierzu erforderlichen Lichtsinn nehme ich demnach als Norm an. Finde ich nun, dass ein Patient nicht mehr 1_2, wohl aber eine niedrigere Nummer entziffern kann, so lässt die Abnahme von L, welche in solcher Weise zu Tage tritt, sich dadurch ausdrücken, dass man die gefundene Nummer als Nenner eines Bruches schreibt, dessen Zähler 2 ist. Diese Bezeichnung ist nur dann anwendbar, wenn wir unter L ausschliesslich unser Vermögen für die Wahrnehmung von Lichtdifferenzen im hellen Raume verstehen dürfen, da dieselbe sich jedoch durch ihre Einfachheit so sehr empfiehlt, möchte ich immerhin die Beibehaltung derselben vorschlagen, falls die hier angegebene Methode zur Untersuchung des Lichtsinnes eine weitere Ausbreitung erlangen sollte. Von der practischen Brauchbarkeit von photoptometrischen

*) Unter Lichtsinn oder L wird in dem Folgenden, wo nichts Anderes angegeben wird, das Unterscheidungsvermögen für räumliche Lichtdifferenzen verstanden.

Tabellen, die in der S. 59 beschriebenen Weise hergestellt waren, habe ich mich seit langer Zeit überzeugt. Dass dieselben kein so genaues Resultat liefern können, wie Förster's und v. Hippel's „Lichtsinnmesser", will ich bereitwillig einräumen, da man hier ja immer auf eine begrenzte Anzahl von Lichtnuancen sich beschränkt sieht, und nicht, wie bei den eben erwähnten Instrumenten sich unmerkliche Uebergänge verschaffen kann; dagegen empfehlen sie sich durch ihre Einfachheit und durch die Schnelligkeit, mit welcher man bei ihrer Benutzung eine Abnahme von L nachweisen kann. Nach meinen bisherigen Erfahrungen sind dieselben für pathologische Fälle ein hinreichend genügendes Prüfungsmittel.

Bei einer bedeutend schwächeren Beleuchtung, z. B. bei Regenwetter, wird normal nur 1_3 entziffert, was in solchem Fall mit in Rechnung gezogen werden muss. Soll jedes Auge für sich allein geprüft werden, so muss das gegen das Licht gewendete Auge beschattet werden, da man sonst leicht für die verschiedenen Augen verschiedene Resultate erhalten kann, ohne dass darum in der Wirklichkeit ein Unterschied vorzuliegen brauchte. Braucht der Betreffende in Folge von Refractionsfehlern Brillen, so wird derselbe wegen des durch die Reflexion bedingten Lichtverlustes gewöhnlich einige Schwierigkeit darin finden, 1_3 zu lesen.

Wie oben (S. 56) berührt, bestimmt man bei Anwendung des Förster'schen „Lichtsinnmessers" nicht L allein, sondern gleichzeitig auch das Adaptationsvermögen der Retina. Dies kann annähernd wenigstens auch vermittelst meiner photometrischen Tabellen geschehen, wenn man Rauchgläser, deren Absorptionsvermögen im Voraus bestimmt worden, zu Hülfe nimmt. Zu diesem Zwecke legt man letztere in den offenen Boden einer viereckigen Papp- oder Holzschachtel ein, die so gestaltet ist, dass sie die Augen vor dem von den Seiten einfallenden Lichte schützt. Das Absorptionsvermögen der von mir benutzten Rauchgläser wurde durch wieder-

holte Messungen nach der Lambert'schen Methode bestimmt, unter Beachtung der von Aubert angegebenen Vorsichtsmassregeln. Trotz aller Umsicht fällt das Resultat jedoch immer etwas verschieden aus. Um die Richtigkeit der durch Schattenvergleichung erhaltenen Resultate zu controliren, wurden die Gläser ausserdem noch dadurch geprüft, dass man dieselben neben einem auf der Masson'schen Scheibe befestigten Episkotister hielt, während letzterer so eingestellt war, dass man dieselbe niedrigste Nummer von I_n durch denselben zu lesen vermochte, wie durch das betreffende Rauchglas, wobei natürlich vorausgesetzt, dass beide, sowohl der Episkotister als das Glas, soweit als möglich, denselben Winkel mit dem Auge bildeten. Zur Vergleichung folgen hier nachstehende Zahlen.

In den beiden ersten Reihen findet man die Mittelzahlen aus 10 Beobachtungen nach der Lambert'schen Methode, je 10 und 10 gleichzeitig in derselben Sitzung ausgeführt; in der 3. die Mittelzahlen aus 5 zu verschiedenen Zeiten bei Tageslicht angestellten Vergleichungen mit dem Episkotister. Die Zahlen geben an, wie viel Licht die verschiedenen Gläser durchlassen.

Gläser	1.	2.	3.
A	43,6	45,6	41,4
B	28,9	31,3	28,8
C	16,5	17,6	18,5
D	10,9	12,2	12,3

Es ist, nach diesen Zahlen zu urtheilen, wahrscheinlich, dass ich das Absorptionsvermögen der beiden dunkelsten Gläser bei den Schattenversuchen zu gross gefunden habe. Ich habe dennoch die Zahlen der ersten Reihe den im Folgenden anzuführenden Berechnungen zu Grunde gelegt, als die, welche am besten mit dem durch den Episkotister erhaltenen Resultate übereinstimmen. Eine Mittelzahl sämmtlicher Beobachtungen habe ich nicht anwenden wollen, da ich es für das Richtigere ansah, mich nur an solche Resultate zu halten, die unter

möglichst gleichen Umständen und nach derselben Methode erhalten sind.

Wiederholte Untersuchungen mit Hülfe der Gläser haben nun ergeben, dass das gesunde Auge bei guter Tagesbeleuchtung I_1' in 1 m Abstand noch liest, selbst wenn D vor das Auge gehalten wird und also 89,1 % Licht absorbirt wird. Bei gewöhnlicher Tagesbeleuchtung ist es mithin nicht wohl möglich, die Grösse der Adaptation der Retina mittelst der bezeichneten vier Gläser der Untersuchung zu unterwerfen, es sei denn, dass man noch dunklere Nuancen von Grau herstellen oder den Abstand zwischen Tafeln und Auge vergrössern wollte, wodurch aber das Resultat in höherem Grade von der grösseren oder geringeren Schärfe des Formensinnes abhängig werden würde; bei einer minder starken Beleuchtung wird es indessen keiner Schwierigkeit unterliegen, die Adaptation der Netzhaut zu untersuchen und — wenn man nur sorgfältig den Zeitpunkt abpasst, wo die Beleuchtung grade stark genug ist, um das Auge eine der niedrigeren Nummern entziffern zu lassen —, auch ein ziemlich genaues Resultat zu erreichen. Da die Empfindlichkeit für Lichteindrücke innerhalb der ersten paar Sekunden, nachdem das Gesichtsfeld verdunkelt ist*), fast unmessbar schnell steigt, muss man nicht allzukurze Zeit vergehen lassen, ehe man notirt, welche Nummern man lesen kann, nachdem man das Glas vor das Auge gebracht hat. Die Grösse der Adaptation in der gegebenen Zeit kann man alsdann annäherungsweise dadurch bestimmen, dass man das Glas unmittelbar vor oder nach seiner Application ans Auge, direkt auf die Tafeln legt. Hierbei verbleibt freilich die Lichtdifferenz

*) Nach Aubert S. 39 ebensoviel in der ersten Viertelsekunde als später, nach einem Aufenthalt von ¼ Stunde im dunkeln Raum im Lauf einer ganzen Stunde.

zwischen Buchstaben und Grund objectiv dieselbe wie bei der Stellung des Glases vor dem Auge, indem in beiden Fällen ein dem Absorptionsvermögen des Glases entsprechender Antheil der von Grund und Buchstaben reflectirten Lichtmenge verloren geht, subjectiv dagegen wird das Verhältniss ein ganz anderes. Während nämlich im letztern Fall das Auge sich mit grösserer oder geringerer Geschwindigkeit der schwächern Beleuchtung adaptirt (und die Pupille sich gleichzeitig stärker erweitert), behält dasselbe im letzteren Falle die Adaptation für die Beleuchtung des Zimmers, vorausgesetzt, dass man nicht allzulang die unter dem Glase liegenden Buchstaben anstarrt. In physiologischer Hinsicht wird somit das Resultat dasselbe werden, als ob den Buchstaben soviel Licht entzogen würde, als durch das Glas absorbirt worden, da es unserer Wahrnehmung entgehen wird, dass der bereits zuvor sehr dunkle Grund eines Theils seines Lichtes verlustig geht.*) Es ist z. B., wenn die Beleuchtung so tief gesunken, dass nur l_6 lesbar ist, nicht mehr möglich, einen Unterschied in der Dunkelheit des Grundes wahrzunehmen, mag man nun A oder D überdecken. Den Unterschied, der sich ergiebt zwischen dem Fall, wo man das Glas A vor das Auge hält und dem, wo man dasselbe bei der gleichen Beleuchtungsintensität auf die Tafeln gelegt hat, kann man somit als einen Ausdruck für die Adaptation der Retina in der gegebenen Zeit auffassen. Hier folgen die Resultate einer Untersuchung, die bei einer Beleuchtungsintensität vorgenommen wurde, deren relative Stärke der

*) Ist die vom Grunde reflectirte Lichtmenge so gross, dass dieselbe in wesentlicher Weise das Resultat beeinflusst, so kann diese Untersuchungsweise nicht angewendet werden. Werden so z. B. die Tafeln directem Sonnenlichte ausgesetzt, so wird man immer noch l_2 lesen können, ob man auch alle 4 Gläser übereinander darauf legte.

Nummer von l_n entspricht, die bei derselben mit dem blossen Auge sich lesen liess.

Wenn lesbar mit blossem Auge							l_2
dann durch A	vor	dem Auge	l_3	auf	der	Tafel	l_3
B	„	„	l_3	„	„	„	l_7
C	„	„	l_3 (vix)	„	„	„	l_{10}
D	„	„	l_5	„	„	„	l_{28}
							l
A	„	„	l_5	„	„	„	l_7
B	„	„	l_7	„	„	„	l_{10}
C	„	„	l_{10}	„	„	„	l_{40} (vix)
D	„	„	l_{10}	„	„	„	l_{60}
							l_2
A	„	„	l_{10}	„	„	„	l_{16}
B	„	„	l_{10}	„	„	„	l_{28}
C	„	„	l_{16}	„	„	„	l_{48}
D	„	„	l_{16}	„	„	„	?
							l_7
A	„	„	l_{10}	„	„	„	l_{16}
B	„	„	l_{10}	„	„	„	l_{40}
C	„	„	l_{16}	„	„	„	l_{60}
D	„	„	l_{28}	„	„	„	?

Hieraus lässt sich ersehen, wie man bei einer so matten Beleuchtung, dass nur l mit blossem Auge lesbar ist, sogar mit dem Rauchglas A einen bedeutenden Unterschied wahrnimmt zwischen dem Fall, dass man das Glas vor das Auge hält und dem, wo man dasselbe auf die Tafel legt, und ebenso, wie ein Sinken der Beleuchtung bis auf den Punkt, wo l_2 noch grade sich lesen lässt, eine noch weitergehende Herabsetzung von L zur Folge hat, wenn A vor das Auge gehalten wird, während bei vollem Tageslicht l_2, wie oben bemerkt, ganz ebenso leicht sich durch D hindurch lesen lässt als mit blossem Auge. Unter der Voraussetzung, dass L für die Retina bereits herabgesetzt ist, wie das bei gewissen pathologischen Fällen vorkommt, werden wir folglich in dieser

Die vorstehenden Zahlen stellen die Werthe dar, welche in einer einzelnen Beobachtungsreihe gefunden sind. Nimmt man das Mittel aus mehreren Beobachtungen, so wird die Uebereinstimmung zwischen den gefundenen und den berechneten Werthen noch grösser; dies spricht in bedeutendem Grade für die Zuverlässigkeit der oben angeführten Resultate.

Mit Hülfe der photoptometrischen Tabellen habe ich ferner zu ermitteln gesucht, wie L bei abnehmender Beleuchtung und adaptirtem Auge sich vermindert. Um hierbei möglichst ungefärbtes Licht zu benutzen, habe ich, in Ermangelung der zur willkürlichen Herabsetzung des Tageslichtes nöthigen Apparate, die Beobachtungen nach Sonnenuntergang angestellt. Im Juni tritt unter dem 60. Breitegrad die Abenddämmerung so langsam ein, dass man ohne merklichen Fehler annehmen darf, nicht nur, dass das Auge für die gegebene Beleuchtung adaptirt ist, sondern auch, dass die Adaptation während der 5—10 Minuten, welche der einzelne Versuch in Anspruch nimmt, in keinem wesentlichen Grade eine Veränderung erleidet. Gleichzeitig mit der Bestimmung von L wurde auch S notirt, und der Farbensinn nach einer später anzugebenden Methode gemessen.

Die Beobachtungen sind zwischen 9 und 10½ Uhr Abends bei wolkenlosem Himmel vorgenommen. Als Lichtmesser habe ich einen dem Bunsen'schen ähnlichen Apparat angewendet, nur dass ich zur Vermeidung des eigenthümlichen Glanzes, den ein Fettfleck auf dem Papiere beim Durchfallen des Lichtes hervorruft, eine doppelte Lage Papier angewendet habe, wobei in der der Lichtquelle zugewendeten Lage ein qcm ausgeschnitten war. Die Papiere wurden darauf über eine ziemlich grosse Oeffnung in einem schwarzen Schirm ausgespannt. Die Papierfläche wurde immer gegen die grauweisse Stubendecke gesehen. Während der Beobachtungen, die sowohl von mir selbst als meinem Gehülfen ausgeführt worden sind, haben wir dafür gesorgt, dass die Stellung aller Gegenstände immer dieselbe blieb, und um alles zu vermeiden,

was irgend merklich dazu beitragen könnte, die Adaptation der Retina zu verändern, haben wir uns davor in Acht genommen, den Blick gegen den Himmel zu wenden. Seitlich einfallendes Licht wurde durch eine grosse schwarz gemalte Tafel und dunkle Vorhänge abgesperrt. Die Beobachtungen begannen mit dem Augenblick, wo l_1 nur grade noch lesbar war. Zur Bestimmung von S wurden die Burchardt'schen internationalen Sehproben angewendet.

Vergleicht man die Abnahme von L mit derjenigen von S bei abnehmender Beleuchtung, so wird man finden, dass ersteres viel schneller abnimmt als das zweite, vorausgesetzt, dass wir die Abnahme von L in der obenbesprochenen Weise ausdrücken, S dagegen übereinstimmend mit der gewöhnlichen Methode. Das Resultat einer einmaligen Beobachtung würde dann für mein eigenes Auge folgendes werden:

Wenn Licht in	28 cm	= 1,	dann	$L\frac{2}{2,2}$	$S\frac{100}{80}$
	72 „	= 1:6,6	„	$L\frac{2}{3}$	$S\frac{100}{100}$
	82 „	= 1:8,5	„	$L\frac{2}{5}$	$S\frac{100}{120}$
	133 „	= 1:22,5	„	$L\frac{2}{10}$	$S\frac{100}{160}$
	166 „	= 1:35	„	$L\frac{2}{16}$	$S\frac{100}{200}$
	251 „	= 1:80	„	$L\frac{2}{28}$	$S\frac{100}{250}$

Wie früher hervorgehoben wurde, kann die oben erwähnte Bezeichnungsweise für L nur im hellen Raume als einigermassen correct gelten. Stellt man dagegen die Untersuchung bei so niedriger Beleuchtungsintensität an, dass das vom Grunde der Tafel reflectirte Licht ohne merklichen Fehler = 0 gesetzt werden kann, so wird es richtiger sein, die Lichtintensität der Buchstaben im Verhältniss zu Weiss (= 1) als das bestimmende anzunehmen; denn bei der Annahme, dass der

Grund kein Licht reflectirt, kann eine Herabsetzung der Beleuchtungsintensität nur die Folge haben, dass die gegen den Grund sich abhebenden helleren Buchstaben wie ein nach Verhältniss der Herabsetzung geschwächter Reiz wirken. Demzufolge wird ein Herabsinken von L, von dem Punkt, wo man l_2 lesen kann, bis zu dem, wo man nur l_3 lesen kann, nicht im Verhältniss von 2:3 stehen, sondern wie 0,0107:0,0134 (s. S. 65).

Dass unser Formsinn bei derselben Lichtinsentität so weit gesunken ist, dass wir, statt wie vorher die Punkte in Burchardt's Tafel No. 80 unterscheiden zu können, dies jetzt nur bei No. 100 zu thun vermögen, bedeutet auch nichts anderes, als dass der helle Grund um jeden der dunkeln Punkte nur so wenig Licht reflectirt, dass eine diesen Nuancen entsprechende grössere Flächenausdehnung nothwendig ist, wenn jeder Punkt einzeln wahrgenommen werden soll. Es handelt sich somit um Flächen, und in Folge davon wird nicht 80:100 der rechte Ausdruck sein für die Herabsetzung von S, sondern $80^2:100^2$*).

Corrigirt man die oben angeführten Zahlen aus diesem Gesichtspunkt, so erhält man folgendes Resultat:

Wenn Licht in 28 cm = 1, dann L $\frac{10}{10}$ S $\frac{1}{1}$ (berechnet nach $\frac{100}{80} = 1$)

72 „	= 1:6,6,	dann L $\frac{10}{13}$	S $\frac{10}{15}$
82 „	= 1:8,5	„ L $\frac{10}{18}$	S $\frac{10}{22}$
133 „	= 1:22,5	„ L $\frac{10}{32}$	S $\frac{1}{4}$

*) Bereits 1863 betonte Vierordt, dass die Schärfe des Sehens sich umgekehrt wie die Quadrate des Diameters der Retinalbilder verhält, und nicht wie die einfachen Diameter (cf. A. f. O. Bd. IX. 1).

Wenn Licht in 166 cm = 1:35, dann L $\frac{10}{49}$ S $\frac{1}{6}$

251 „ = 1:80 „ L $\frac{10}{80}$ S $\frac{10}{96}$

woraus sich ergiebt, dass Lichtsinn und Formsinn bei abnehmender Beleuchtung gleichmässig abnehmen. Dass ich für S die ganze Reihe hindurch etwas kleinere Werthe erhalten habe, beruht darauf, dass ich zur Abkürzung der Beobachtung die Nummer notirte, welche ich mit Leichtigkeit zählen konnte. Ein sehr ähnliches Resultat ergiebt sich auch für das Auge meines Gehülfen; sowie denn auch eine Untersuchung von L und S bei der viel schwächeren Beleuchtung des Mondlichtes für uns beide eine proportionale Abnahme nachwies. So ist bei Vollmond (klarer Himmel) L (in 1 m) $\frac{100}{1710}$ und S zwischen $\frac{100}{1369}$ und $\frac{100}{2500}$. Eine vollständige Uebereinstimmung darf man kaum zu erlangen hoffen, selbst wenn man über sehr feine Uebergänge zwischen den Nuancen zu verfügen hätte, da Beobachtungsfehler nie zu vermeiden sind. Die Uebereinstimmung ist indessen gross genug, um als eine Bekräftigung des Satzes zu dienen, dass die Grenze der Sichtbarkeit für den kleinsten Sehwinkel dem Quadrat der Lichtintensität umgekehrt proportional ist.

Hier mag bemerkt werden, dass bei allmählicher Verdunklung des Gesichtsfeldes die helleren Nummern nicht ebenso wie die dunkleren verschwinden, sondern nur unlesbar werden. Dasselbe wird man auch bei pathologischen Zuständen finden. Dies beweist, dass das Auge unter solchen Umständen wohl noch eine Lichtdifferenz auffassen kann, die der Differenz zwischen der betreffenden Nummer und Schwarz entspricht, dass aber die Menge des von den einzelnen Theilen der Buchstaben ausgesendeten Lichtes nicht mehr genügend ist, um einen Eindruck von der Stärke hervorzubringen, dass man die Form auffassen kann.

Lichtsinn in der Peripherie der Retina.

Bei den hier einschlagenden Untersuchungen muss man unbedingt noch schärfer als bei der centralen Bestimmung des Lichtsinnes, zwischen dem Wahrnehmungsvermögen für Lichteindrücke im hellen Raum und bei verdunkeltem Gesichtsfeld unterscheiden. Wie von Aubert und später von Charpentier und Landolt*) nachgewiesen, differirt im dunkeln Raum die Erregbarkeit der Retina für Lichteindrücke in der Peripherie, jedenfalls bis gegen 65°—70° hinaus, nicht von der im Centrum. Wenn man dabei auf die minder günstigen Bedingungen für den Zutritt des Lichtes zu den äussersten peripherischen Theilen gebührende Rücksicht nimmt, so darf man annehmen, dass bei verdunkeltem Gesichtsfeld der Lichtsinn überall gleiche Grösse hat.**) Dennoch darf man aus diesem Umstand nicht den Schluss ziehen, dass die Peripherie unter allen Verhältnissen eine ebenso grosse Erregbarkeit für Lichteindrücke besitzt als das Centrum. Man hat zu bedenken, dass die centralen Theile bei einer sehr schwachen Lichtintensität sich unter ungünstigeren Verhältnissen befinden als die peripherischen, da anzunehmen ist, dass das gelbe Piment, welches hier alle Retinaschichten durchdringt, eine beträchtliche Menge Licht absorbiren muss, welches darin selbstverständlich die musivische Schicht nicht erreichen kann. Dies ist vielleicht der Grund dafür, dass man zu ganz verschiedenen Resultaten gelangt, wenn man den peripherischen Lichtsinn in einem hellen Raume prüft. Will man eine derartige Untersuchung mit vollständiger Genauigkeit ausführen, so muss man nothwendiger Weise einen selbstleuchtenden Körper anwenden, dessen Licht man in der einen oder anderen Weise abschwächen kann. Reflectirtes

*) Ref. in Nagel's Jahresbericht 1880. S. 101.
**) Aubert S. 95.

Licht wird sich nämlich immer als variabel erweisen, nach der verschiedenen Stellung, in welcher das Object zur Lichtquelle sich befindet. Braucht man dabei ein Perimeter, so wird das Object, wenn die Concavität des Instrumentes der Lichtquelle sich zuwendet, eine um so schwächere Beleuchtung erhalten, je weiter es sich vom Centrum entfernt; fällt das Licht dagegen von einer der Seiten her ein, so wird die Beleuchtung in der entsprechenden Hälfte des Gesichtsfeldes eine bedeutend geringere sein. Beim Gebrauch einer Tafel wird das Object dagegen, je weiter es vom Fixationspunkt aus nach der Peripherie hin verschoben wird, sich unter einem um so kleineren Gesichtswinkel präsentiren, wodurch die von demselben ausgesendete Lichtmenge entsprechend verringert wird. Mag nun auch der Einfluss dieser Elemente sich berechnen lassen, so wird es sich doch kaum thunlich erweisen, durch Rechnung zu bestimmen, eine wie grosse Lichtmenge dadurch verloren geht, dass das Object, mag man nun Tafel oder Perimeter brauchen, in gewissen Stellungen durch den eigenen Körper des untersuchten Individuums beschattet wird, was doch kaum und nur dadurch zu vermeiden wäre, dass man immer wieder die Stellung der Tafel und des Perimeters zum Lichte veränderte. Sucht man diesen Fehlerquellen dadurch zu entgehen, dass man mit Dobrowolsky und Gaine*), denen sich Chodin**) angeschlossen, das Object in Ruhe bleiben lässt, dagegen das Auge bewegt, so wird man auf diese Weise selbst für die Theile der Retina, welche sich so untersuchen lassen, doch immer noch fehlerhafte Resultate erhalten, weil es auch bei der grössten Uebung nicht möglich ist, sich davor zu bewahren, dass das Auge nicht an dem

*) Pflüger's Arch. Bd. 12. S. 434.
**) A. f. O. XXIII, 3. S. 185.

intendirten Fixationspunkt vorbeizielt. Hier, wie überall sonst, ist es somit überhaupt unmöglich, ein ganz vollkommenes Resultat zu erhalten, sei es auch nur aus dem Grunde, dass die subjectiven Zustände so variabel sind. Auf absolute Genauigkeit kommt es jedoch in praxi weniger an; es handelt sich hier vielmehr darum, eine Untersuchungsmethode aufzufinden, welche sich leicht durchführen lässt und im Wesentlichen zuverlässige Resultate giebt, und darum ist man aus leicht verständlichen Gründen auf die Benutzung von reflectirtem Licht hingewiesen.

Eine Frage, deren Beantwortung bei den vorliegenden Untersuchungen von besonderer Wichtigkeit ist, ist folgende: Wie weit darf der Unterschied in der Lichtstärke zwischen einem Object von einer bestimmten Grösse und seiner Umgebung herabsinken, ohne dass eine Verengerung der Grenzen seiner Wahrnehmbarkeit eintritt? oder mit anderen Worten: hat man die Grenzen des Gesichtsfeldes vermittelst eines weissen Fleckes von 1 cm. Durchmesser auf schwarzem Grunde aufgenommen, wobei das Verhältniss der Lichtstärke zwischen Weiss und Schwarz wie 192 : 1 anzusetzen ist; um wie viel kann man dann die Lichtstärke des weissen Fleckes abschwächen, ohne dadurch die Ausdehnung des Gesichtsfeldes zu beschränken? Ein Jeder, der sich mit perimetrischen Messungen beschäftigt hat, weiss aus Erfahrung, wie schwierig es manches Mal ist, darüber ins Klare zu kommen, ob eine Verengerung des Gesichtsfeldes eingetreten oder nicht, und welche Opfer an Zeit es kostet, die Grenzen eines unvollkommenen Defektes festzustellen. Bereits v. Gräfe *) hat hervorgehoben, dass das Gesichtsfeld darum keineswegs normal zu sein braucht, weil man bei gewöhnlicher Tagesbeleuchtung mit weissen Gegen-

*) Zehender, Klin. Monatsbl. 1865. S. 130.

ständen die Grenzen normal findet, und daher auch den Vorschlag gemacht, bei herabgesetzter und womöglich constanter Beleuchtung zu untersuchen. Andere, wie Schön, haben den Vorschlag gemacht, die Beleuchtungsintensität bis auf einen Punkt herabzusetzen, wo die Grenzen des Gesichtsfeldes für Weiss auf Schwarz bei dem gesunden Auge gerade noch die normale Ausdehnung zeigen. Viel praktischer erscheint es mir, das Weiss im selben Grade abzuschwächen. Aus einer grossen Anzahl solcher Messungen des Gesichtsfeldes, an mir selbst und meinem Gehülfen ausgeführt, habe ich das dunkelste Grau zu bestimmen gesucht, welches bei gewöhnlicher Tagesbeleuchtung und unter gleichen Umständen ebensoweit nach der Peripherie hinaus gesehen wird als Weiss.

Zur Untersuchung wurde ein Perimeter (Förster's) von 30 cm Radius angewendet. Derselbe war an einer schwarz gemalten Tafel von ca. 1,20 m Höhe und Breite befestigt. Die Stellung der Tafel zur Lichtquelle blieb immer dieselbe. Zum Festhalten des Kopfes diente ein an der Tafel festgeschraubtes eisernes Gestell. Dieses war mit einer beweglichen Kinnstütze und mit zwei Stützkissen, die unterhalb der Augen des untersuchten Individuums anzulegen waren, versehen. Die Stellung des unter dem fixirenden Auge angebrachten Stützkissens war so regulirt, dass der Knotenpunkt des Auges mit dem Krümmungsmittelpunkt des Perimeters zusammenfiel. Das doppelte Kinnkissen wurde 25° von der Ebene der Tafel nach aussen gedreht und in dieser Stellung festgeschraubt, so dass der Kopf des Untersuchten dadurch eine entsprechende Drehung nach der Seite des nichtfixirenden Auges erhielt. So wurde einer allzu grossen Einschränkung des Gesichtsfeldes durch die Nase vorgebeugt. Weitere Veranstaltungen, um den Einfluss der Gesichtsbildung auf das Gesichtsfeld zu eliminiren, wurden nicht getroffen. Der Kopf wurde immer möglichst in derselben Stellung gehalten und bei den Versuchen wurde für die Ferne accommodirt, indem ein Lichtpunkt fixirt wurde, der von einem dunklen, 2 m hinter der Tafel aufgestellten Glase reflectirt wurde. Diesen Lichtpunkt sah man durch eine 3,5 cm

lange und 0,15 cm weite Oeffnung, die durch den Umdrehungszapfen des Perimeters gebohrt war. Das Object wurde stets von der Peripherie aus nach dem Centrum hin bewegt und der Punkt, wo dasselbe zuerst sichtbar wurde, vom Mittelpunkt des Flecks aus gerechnet, notirt. Die Beobachtungen wurden zwischen 1 und 2 Uhr Nachmittags bei klarem Himmel vorgenommen.

Nachdem wir zuerst die Grenzen für Weiss bestimmt hatten, brachten wir eine Reihe grauer Flecke von zunehmender Dunkelheit in Anwendung, bis ein Grau aufgefunden wurde, das durchschnittlich engere Grenzen ergab. Aus diesen Untersuchungen ersehen wir, dass bei gewöhnlicher Tagesbeleuchtung eine merkbare Verringerung des Gesichtsfeldes nicht eintritt, ehe die Helligkeit des Weiss bis auf $^1/_8$ abgeschwächt ist. In Fig. 1 habe ich die Grenzen für das Auge meines Gehülfen ausgezogen, wie sich dieselben bei Anwendung von reinem Weiss und von l_{28} ergaben, berechnet als Mittel aus je 10 Beobachtungen für jeden der 20 Meridiane. Ich muss hierbei noch ausdrücklich hervorheben, dass man nur dadurch, dass man das Mittel aus mehreren Beobachtungen nimmt, bei l_{28} ein verengertes Gesichtsfeld erhält, aber keineswegs immer bei der einzelnen Beobachtung. Es fällt in die Augen, wie die Grenzen für Weiss, welche selbstverständlich nur die relativen und keineswegs die absoluten Grenzen des Gesichtsfeldes darstellen, sowohl in dieser Figur, als auch in Fig. 2, wo dieselben nach 10, an verschiedenen Individuen (Studirenden der Medicin) vorgenommenen Messungen eingezeichnet sind, nicht unbedeutend enger sind, als die, welche Andere gefunden haben. Prof. Donders z. B. giebt an, dass die relativen Grenzen für sein Auge im horizontalen Meridian sich bis zu 103.5° hinaus erstrecken *) Bei 100° Länge, wo das Gesichts-

---

*) A. f. O. XXIII, 2. S. 258. Ist von der Primärstellung ausgegangen.

feld sich in meinen beiden Schematen am weitesten nach der Peripherie hin ausdehnt, reicht dasselbe doch nicht weiter als bis 85°,4 und 81°,7. Dies schreibt sich vielleicht daher, dass ich meine Untersuchungen bei gewöhnlichem Tageslichte angestellt habe, ohne dafür zu sorgen, dass das ganze Gesichtsfeld gleichmässig verdunkelt war.

Wie man sieht, tritt die Verengerung, wenn man mit l_{28} statt mit Weiss untersucht, hauptsächlich in der äusseren Hälfte des Gesichtsfeldes hervor, d. h. da, wo lezteres nicht durch die Gesichtsformation beschränkt wird. Wenn letzterer Umstand sich nicht geltend gemacht hätte, würde man wahrscheinlich durchgehend dasselbe Verhältniss zwischen l_{28} und Weiss gefunden haben.

Nimmt man ein so helles Grau, wie l_{48}*), so kann man ziemlich sicher darauf rechnen, dass man für jedes normale Auge bei voller Tagesbeleuchtung ebenso weite Grenzen erhält, als für Weiss, aber mit einem solchen Grau wird man doch immer noch pathologische Verengerungen und Defekte ungleich leichter nachweisen können, als mit Weiss. Dies leuchtet leicht ein, wenn man bedenkt, dass Weiss, um ebenso dunkel wie l_{48} auszusehen, bis auf weniger als $^1/_7$ $\left(\text{genau } \frac{138}{1000}\right)$ abgeschwächt werden muss. Selbst für intelligente Personen kann die Entscheidung darüber schwierig sein, ob ein leuchtender Gegenstand etwas mehr oder weniger scharf gesehen wird. Ein Verschwinden des Gegenstandes ist dagegen selbst für den weniger Intelligenten ein auffallendes Phänomen, das sich leicht constatiren lässt, vorausgesetzt, dass der Betreffende zuerst sich an sicheres

*) Da das Wahrnehmungsvermögen für Lichtdifferenzen unzweifelhaft durch Uebung wächst, darf man für das nicht eingeübte Auge kein dunkleres Grau nehmen, als das obige.

und anhaltendes Fixiren gewöhnt hat*). Welch' grossen Unterschied es macht, ob man mit reinem Weiss oder mit einem Grau, das l_{48} entspricht, die Untersuchung vornimmt, wird man am schlagendsten inne werden, wenn man das Gesichtsfeld auf beide Weisen bei einem Patienten, der an Retinitis pigmentosa leidet, aufnimmt.

Während also erst ein Grau, das l_{28} entspricht, ein Gesichtsfeld ergiebt, das durchschnittlich kleiner ist als das für Weiss beobachtete, erhält man mit dunkleren Nüancen nicht unbedeutende Verengerungen. Auf Grund solcher Beobachtungen kann man sich eine ungefähre Vorstellung darüber bilden wie L vom Centrum nach der Peripherie hin abnimmt. Die 3 engeren concentrischen Grenzen in Fig. 1 zeigen das Resultat (Mittel aus 5 einzelnen Beobachtungen in jedem Meridian), wenn die Grenzen mit l_1^6, l_{10} und l_5 aufgenommen werden. Man ersieht hieraus, dass das Wahrnehmungsvermögen für Lichtdifferenzen ziemlich gleichmässig abnimmt (in allen Meridianen), so dass das Gesichtsfeld immer seine ovale Form behält, wobei der grösste Durchmesser von innen nach aussen und ein Wenig von oben nach unten gerichtet ist. Wollte man hieraus das Verhältniss bestimmen, nach welchem L gegen die Peripherie hin abnimmt, so müsste man zuerst eine Norm für das Centrum festsetzen. Wenn dies geschehen, wäre noch die Frage zu beantworten, in welcher Weise man die Abnahme berechnen solle, ob nach der Anzahl der Grade des weissen Sektors auf schwarzem Grund, die dem angewendeten Grau entspricht, oder ob nach der Lichtstärke des letzteren im Verhältniss zu Weiss. Im letzteren

*) Um den Patienten im Fixiren einzuüben, beginne ich meine Perimeter-Untersuchungen immer mit Messungen über die Ausdehnung des Mariotte'schen Fleckes. Erst wenn das geschehen, gehe ich dazu über, die Grenzen des Gesichtsfelds zu bestimmen und nach Defecten zu suchen.

Falle würde man eine bedeutend langsamere Abnahme von L vom Centrum aus erhalten. Wählt man die Zahl der Grade als das massgebende, so müsste man in diesem Falle eigentlich $l_{0,66}$ als Norm für das Centrum wählen. Auf den Tafeln ist nämlich der Buchstabe von l_1 von etwas über 1 cm. Höhe als Norm in 1 Meter Abstand genommen, folglich müsste man bei 30 cm Abstand ein Grau nehmen, das $l_{0,66}$ entspräche. Es erhalten sich indessen die dunkleren Nüancen nur dann ganz unverändert sichtbar, wenn der schwarze Grund frisch abgewaschen und darauf mit Glas bedeckt ist. Wenn dagegen, wie bei den Perimeter-Untersuchungen, die Platte nicht mit Glas bedeckt wird, so verliert das Schwarz bald an Tiefe, und der graue Fleck tritt dann weit weniger deutlich hervor. Für die nicht durch Glas geschützte Platte darf man kaum mehr als l_2 als Norm für das Centrum in 30 cm. Abstand annehmen. Construirt man darnach eine Curve zur Veranschaulichung davon, wie L nach der Peripherie hin abnimmt, so wird man finden, dass dieselbe für den horizontalen Meridian die in Fig. 3 wiedergegebene Gestalt annimmt. In derselben Figur ist gleichzeitig dargestellt, wie die Empfindlichkeit für Roth und Blau, sowie der Formsinn im selben Meridian abnimmt. Der Formsinn ist mittelst der Burchardtschen Leseproben untersucht, wobei nur 1 oder 2 Punkte dem Auge dargeboten wurden, und wo zwei Punkte in Anwendung kamen, wurden dieselben immer so gehalten, dass ihre Verbindungslinie senkrecht auf dem Meridiane stand. Nimmt man mehr als zwei Punkte, so erhält man eine noch raschere Abnahme des Formsinns nach der Peripherie hin, wie die eingetragene punktirte Linie nachweist. Da ich immer nur 1 oder 2 Punkte angewendet habe, habe ich bei der Herstellung der Curve die Abnahme des Formsinns in der gewöhnlichen Weise

berechnen können $\left(v = \frac{d}{D}\right)$. Vergleicht man die Kurve für L, welche durch die ausgezogene Linie bezeichnet wird, mit derjenigen für S, so wird die grosse Geschwindigkeit, mit welcher letztere gegen die Peripherie hin abfällt, im Gegensatz gegen erstere stark in die Augen fallen. Auch darin, dass L in der innern Hälfte des Gesichtsfeldes verhältnissmässig schnell abnimmt, während das Umgekehrte mit S der Fall ist, zeigt sich ein Unterschied. Man hat hierbei an den grossen Einfluss zu denken, welchen die fortwährende Uebung unseres Gesichtsorganes auf die Ausbildung seiner specifischen Energien hat. Es ist klar, wie zweckmässig es im Interesse unserer Sicherheit ist, wenn unser Gesichtsfeld sich soweit als möglich nach aussen erstreckt und darum finden wir denn auch, dass die innern Theile der Retina, ganz bis an die Ora serrata, für Lichteindrücke empfänglich sind, und dass unser Wahrnehmungsvermögen für Lichtdifferenzen hier verhältnissmässig langsamer abnimmt. In der Richtung nach innen fehlt uns indessen die Aufforderung dazu, unsern Lichtsinn auszubilden, und in Folge davon scheint derselbe nach und nach abgestumpft zu sein, denn wir finden hier Unempfindlichkeit für Lichteindrücke in einem nicht unbedeutenden Theil der entsprechenden äusseren Theile der Retina*), welche obendrein hier sich auch nicht einmal so weit nach aussen erstreckt, als auf der Nasalseite. In Uebereinstimmung hiermit finden wir hier auch ein schnelleres Abnehmen von L. In Bezug auf den Formsinn kehren dagegen die Verhältnisse sich theilweise um. Hier liegt es im Interesse der stereoscopischen Auffassung der Objecte, die von der Mittellinie nach aussen

*) Vide Donders, A. f. O. XXIII. 2. Die Grenzen des Gesichtsfeldes in Beziehung zu denen der Netzhaut.

gelegenen Theile genau wahrzunehmen, wenn wir uns eine Vorstellung von der Form des Gegenstandes machen wollen. Die entsprechenden äussern Retinatheile werden in Folge davon mehr eingeübt, und in Harmonie damit finden wir denn auch hier ein langsameres Abnehmen des Formsinnes. — Von ähnlichen Untersuchungen, die von Andern ausgeführt sein dürften, habe ich nur Gelegenheit gehabt, mich mit denen Exner's*), Dobrowolski's und Gaine's**), sowie auch Chodin's***) bekannt zu machen. Dieselben zeigen nur geringe Uebereinstimmung mit den meinigen. Alle haben eine weit schnellere Abnahme von L nach der Peripherie hin gefunden, als ich. Eine Angabe über die Grösse des Sehwinkels findet sich nicht, aber dieser muss wahrscheinlich bedeutend grösser gewesen sein, als der von mir angewendete. Es ist deshalb zweifelhaft, ob dieselben sich mit den meinigen vergleichen lassen. Dass Chodin für die äussersten Theile der inneren Retinahälfte eine schnellere Abnahme der Empfindlichkeit für Schwarz auf Weiss, oder für Weiss auf Schwarz gefunden hat, als für Blau (S 200), deutet meines Ermessens auf einen Fehler hin. Uebrigens will ich nicht unterlassen, darauf aufmerksam zu machen, dass ich meinen eigenen Untersuchungen mit den dunkelsten grauen Nuancen nur einen sehr relativen Werth beilege. Um dem allzugrossen Einfluss des Reflexes von der gefirnissten Fläche zu entgehen, war es nämlich nothwendig, öfter die Stellung der Tafel zur Lichtquelle zu verändern, je nach den verschiedenen Meridianen, in

*) Bemerkungen über intermittirende Netzhautreizung. Pflüger's Archiv, Bd. 3. S. 214.

**) Ueber die Lichtempfindlichkeit (Lichtsinn) auf der Peripherie der Netzhaut ibid. Bd. 12 S. 432.

***) Ueber die Empfindlichkeit für Farben in der Peripherie der Netzhaut. A. f. O. Bd. XXIII. 3. S. 177.

welchen ich untersuchte, und dadurch sind die Resultate für die drei dunkelsten Nuancen weniger zuverlässig geworden.

Farbensinn.

Die ophthalmologische Litteratur der letzten Jahre hat eine reiche Fülle von Arbeiten über die Farbenwahrnehmung aufzuweisen. Vorzugsweise sind es indessen die einschlagenden physiologischen Fragen, welche hier zur Behandlung kamen. Man hat gesucht, die untere Grenze für die Farbenwahrnehmung des normalen Auges festzustellen, und das Verhältniss zu ermitteln, welches zwischen der Empfindlichkeit der centralen und peripherischen Theile besteht, so wie den Einfluss, welchen die Beleuchtungsintensität und der Sehwinkel ausübt, — alles Fragen, deren wahrheitsgemässe Beantwortung selbstverständlich von der allergrössten Bedeutung ist, wenn es sich darum handelt, die Grenze zwischen normaler und abnormer Farbenwahrnehmung aufzufinden. Daneben hat man in neuester Zeit sich mit besonderem Eifer darauf gelegt, die verschiedenen Methoden zum Nachweis der Anomalien der Farbenwahrnehmung zu verbessern oder durch neuerfundene zu ersetzen, wodurch die grosse Häufigkeit der Farbenblindheit constatirt, und die Bedeutsamkeit derselben unter gewissen Umständen in ein klareres Licht gestellt worden ist. Die bei solchen Untersuchungen zu Tage tretenden Uebelstände haben dann in der nächsten Vergangenheit mancherlei Bestrebungen hervorgerufen, die darauf ausgehen, eine bequeme und zuverlässige Methode aufzufinden, durch welche man die Anomalien der Farbenwahrnehmung nicht bloss nachzuweisen, sondern auch numerisch auszudrücken im Stande wäre. Hier sei vorläufig bloss das von Prof. Donders vorgeschlagene

Verfahren erwähnt.*) Bei diesem wird die Empfindlichkeit für Farben (F) theils mittelst des reflectirten, theils mittelst des durchfallenden Lichtes bestimmt. Bei Anwendung von reflectirtem Lichte benutzt man kleine Quadrate von farbigem Papier auf schwarzem Grund und notirt sich den kleinsten Sehwinkel, unter welchem das Pigment in seinem richtigen Ton wahrgenommen wird. Ist D der Abstand, in welchem 1 mm des farbigen Papiers normal wahrgenommen wird, d der für das untersuchte Auge erforderliche Abstand, so ist für letzteres $F = \frac{1}{m^2} \frac{d^2}{D^2}$ (worin m der Durchmesser des farbigen Stückchens). Die Methode setzt somit voraus, dass F proportional mit dem Quadrat des Abstandes abnimmt, was wohl im Allgemeinen mit den wirklichen Verhältnissen stimmen dürfte, wobei indessen doch zu bemerken, dass nicht alle Farbentöne sich bei abnehmendem Sehwinkel gleichmässig verhalten, denn während die einen innerhalb der Grenzen, zwischen welchen sie überhaupt als farbig erkannt werden können, immer in ihrem richtigen Ton wahrgenommen werden, werden andere bei einer gewissen Kleinheit des Sehwinkels in einem andern Ton aufgefasst; Grün z. B. wird bei einem kleinen Sehwinkel als Blau gesehen, Rosa als Gelb und Dunkelgelb als Roth. Dies muss voraussichtlich einen nicht unbedeutenden Einfluss auf das Resultat der Untersuchung ausüben, denn hat man erst einmal eine bestimmte, wenngleich unrichtige Vorstellung von einer Farbe angenommen, so wird diese Vorstellung weit über die Grenze hinaus festgehalten werden, bei welcher man das Objekt in seinem wahren Ton erkannt haben würde, falls man nicht durch jene vorläufige Wahrnehmung sich

*) Bericht über die 10. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg 1877.

hätte irre führen lassen. Aus demselben Grunde bietet, die Vergleichung des Farbensinnes der untersuchten Person mit demjenigen des eigenen Auges nur geringe Garantie*), es sei denn, dass man einen Assistenten zur Hand habe, um die Pigmente vorzulegen. Endlich würde es bei einer Bestimmung von F nach dieser Methode wünschenswerth sein, nur Pigmente von gleicher Lichtstärke anzuwenden, da sonst leicht unbewusste Schlüsse von der Helligkeit auf den Ton sich geltend machen können. Dass eine Farbe Gelb sein muss, würde man z. B. schon lange zuvor aus ihrer Lichtstärke errathen, ehe man dieselbe wirklich nach ihrem Ton zu erkennen im Stande ist. Ueberhaupt ist es ein für diese Methode ungünstiger Umstand, dass bei abnehmendem Sehwinkel die Farbenreinheit weniger ins Gewicht fällt als die Lichtstärke.**)

Die hier gemachten Einwendungen treffen zum grössten Theil nicht den andern Theil von Donders' Methode, bei welchem durchfallendes Licht zur Bestimmung von F benutzt wird. Der Sehwinkel kann hier nämlich der gleiche bleiben, während man die Intensität durch Entfernung der Lichtquelle vom farbigen Medium nach Belieben abschwächt. Durchfallendes Licht ist ja auch das Mittel, welches sich in dem besonderen Falle am meisten empfiehlt, wo es sich darum handelt, die Fähigkeit eines Individuums zur Wahrnehmung verschiedenfarbiger Signale zu ermitteln. Minder zweckmässig ist diese Art der Untersuchung indessen da, wo es sich um Bestimmung

*) Dor et Favre Nouvelles recherches sur la détermination qualitative de la vision chromatique. Lyon 1878 — haben den Vorschlag gemacht, D.'s Formel zu vereinfachen, indem sie glaubten, diese Vergleichung unterlassen zu können, wenn man nur die Untersuchung stets bei constanter Beleuchtung vornähme. Dadurch wird indessen die praktische Anwendbarkeit der Methode eingeschränkt.

**) Aubert l. c. S. 114.

des centralen F handelt, weil, wie mir das nicht selten vorgekommen ist, absolute Farbenblindheit im centralen Theile schon eingetreten sein kann, während doch bei Anwendung von durchfallendem Licht alle Farben selbst unter sehr kleinem Sehwinkel richtig wahrgenommen werden (in Folge des in den brechenden Mitteln diffundirten Lichtes). Da jedoch der eine Theil der Untersuchung durch den anderen ergänzt wird, lässt die Donders'sche Methode in ihrer Gesammtheit in Bezug auf Genauigkeit gewiss wenig zu wünschen übrig; es kann indessen kaum bestritten werden, dass eine in dieser Weise ausgeführte Bestimmung — bei welcher immer noch beide auf verschiedenem Wege erlangten Resultate mit dem eigenen F verglichen werden müssen —, unter den meisten Umständen eine ziemlich zeitraubende Operation bleibt, zumal wenn man dieselbe mit der durch die Leseproben ermöglichten, fast unmittelbaren Bestimmung von S zusammenhält. Aus letzterem Grunde schon kann der Wunsch nach einem einfacheren und rascheren Verfahren kaum unberechtigt genannt werden, und ein solches hoffe ich in der Methode gefunden zu haben, zu deren Beschreibung ich nun übergehe.

Aubert spricht in seiner Physiologie der Netzhaut S. 112 den Gedanken aus, dass man, um mehr zu erlangen, als das, was er eine Bruttobestimmung von F nennt, nothwendigerweise den Einfluss der Helligkeit eliminiren müsse, was in Anwendung auf den Fall, wo man Pigmente gebrauchen will, nichts anderes besagen kann, als dass man solche von gleicher Helligkeit und gleicher Reinheit auf einem Grunde von entsprechender Helligkeit herzustellen Sorge tragen muss. Es hat indessen den Anschein, als ob Aubert selbst nicht die Hoffnung gehegt, auf dem von ihm angewiesenen Weg zum Ziel zu gelangen, denn er fügt ausdrücklich hinzu: „solche Pigmente giebt es aber nicht." Da der Farben-

ton, den ein und dasselbe Pigment liefert, in gewissem Grad unter dem Einfluss der wechselnden Beleuchtung variirt, ist es freilich unmöglich, ein Pigment zu beschaffen, das jederzeit genau denselben Farbenton reflectirt, ohne auf die praktisch kaum erfüllbare Bedingung einer stets gleichbleibenden Beleuchtung einzugehen. Es dürfte indessen wohl fraglich sein, ob die durch den Wechsel der Tagesbeleuchtung unter gewöhnlichen Umständen veranlassten Variationen des Farbentones nicht doch sich als ziemlich irrelevant erweisen würden, wenn man nur erst wirklich eine Reihe von Pigmenten dargestellt hätte, die bei einer bestimmt gegebenen Beleuchtung Farbentöne von gleicher Helligkeit und Reinheit lieferten. Und wenn sich nun wirklich diese Voraussetzung bestätigte, so würde man, indem man von einigen wenigen derartigen, correspondirenden Pigmenten ausginge, und dieselben in der einen oder andern messbaren Weise abschwächte, eine unter sich vergleichbare Reihe von Pigmenten herstellen können, vermittelst welcher F bestimmt und mit einem genügenden Grad von Genauigkeit numerisch ausgedrückt werden könnte. Hier, wie bei der Bestimmung von L und S, handelt es sich ja nämlich zunächst nur um eine annähernde Genauigkeit. Schon der Umstand, dass man bei einer solchen Anordnung der Untersuchung nicht erst den Sehwinkel zu variiren brauchte, um aus seiner verschiedenen Grösse den Grad der Empfindlichkeit zu berechnen, sondern dass man direct mit einer gemessenen Reinheit der Farbentöne operiren könnte, ohne dabei in so hohem Grade, wie beim durchfallenden Lichte durch die Diffusion in den brechenden Mitteln gestört zu werden, würde als ein Vortheil zu betrachten sein.

Zur Herstellung einer solchen Reihe vergleichbarer Farbennuancen ist die rotirende Scheibe ein vorzügliches Hülfsmittel, da wir durch dieselbe die Reinheit der Far-

ben in messbarem Grade abzuschwächen im Stande sind und dann die so abgeschwächten Farbentöne fixiren und mit Hülfe von Pigment auf Tafeln übertragen können. Letztere lassen sich sofort zur Bestimmung von F benutzen, in derselben Weise, wie dies bei den photoptometrischen Tafeln in Bezug auf L geschiebt.

Es handelt sich also zunächst um Herstellung einer Reihe von Farbentönen von gleicher Reinheit und gleicher Helligkeit, welche sich als Ausgangsfarben brauchen lassen. Hierzu habe ich die vier Hauptfarben: Roth, Gelb, Grün und Blau gewählt.*) Helligkeit und Reinheit derselben habe ich gleichzeitig zu bestimmen gesucht. Zu dem Zweck habe ich mir erst ein graues Pigment hergestellt aus 310° mattem Schwarz und 50° Weiss. Darnach habe ich die Hauptfarben und deren Complementärfarben (Grünblau, Ultramarin, Rosa und Orange) paarweis hergestellt, so dass in jedem Paar die Töne gleiche Reinheit erhielten, d. h. auf der Rotationsscheibe in gleichem Verhältniss gemischt (180° zu 180°) ein Grau geben, das in Neutralität und Helligkeit dem obigen normalen Grau gleichstand. Hierdurch ist die mittlere Helligkeit der verschiedenen Farbenpaare bestimmt, aber noch nicht die wirkliche Helligkeit jedes einzelnen Farbentons; denn aus dem Grunde, dass beispielsweise ein gewisses Roth und ein gewisses Blaugrün ein Grau von bestimmter Helligkeit ergeben, brauchen die Componenten noch nicht gleiche Helligkeit zu besitzen.

Eine vorläufige Bestimmung der Helligkeit wird dadurch erleichtert, dass innerhalb der 8 Farbentöne Ueber-

*) Die Wahl kann selbstverständlich bloss zwischen den obengenannten vier oder den sogenannten drei Grundfarben stattfinden. Die Gründe, welche mich zur Wahl der ersteren bestimmt haben, werden aus dem Folgenden einleuchten.

gänge vorhanden sind. Während es nämlich eine sehr schwierige Aufgabe ist, darüber zu entscheiden, ob eine rothe Farbe ebenso hell ist, als eine grüne, fällt die Vergleichung zwischen einer blaugrünen und einer grünen verhältnissmässig leicht; ebenso zwischen einer blaugrünen und blauen oder zwischen Ultramarin und Rosa. Diese Uebergänge bieten ausserdem noch den Vortheil, dass sie die Vergleichung der Reinheit der verschiedenen Farbentöne erleichtern. Denn auch hier ist einleuchtend, wie der Umstand, dass jedes Farbenpaar dasselbe Grau liefert, nicht darüber entscheidet, ob auch die relative Reinheit eines jeden Paares die gleiche ist. Finden wir dagegen bei angestellter Vergleichung zwischen Grün und Blaugrün, oder Blau und Ultramarin, dass diese gleiche Reinheit besitzen, so können wir uns davon überzeugt halten, dass auch die Complementärfarben gleich rein sind, da letztere auf der Rotationsscheibe die ersteren aufwägen.

Eine andere Methode, mittelst welcher man annähernd sowohl die Helligkeit als die Reinheit zu beurtheilen vermag, beruht darauf, dass wir in unserm Lichtsinn ein schärferes Reagenzmittel besitzen als in unserm Farbensinn. Trägt man demnach die verschiedenen Pigmente in gleich langen und breiten Streifen auf weissen, grauen und schwarzen Grund auf, in der Art, dass immer ein Paar complementäre Farben auf einer Scheibe nebeneinander stehen, und, falls man weissen oder schwarzen Grund benutzt, durch einen grauen Streifen von bestimmter Helligkeit verbunden sind, und betrachtet demnächst diese Streifen durch eine so sehr verengerte Augenlidspalte, dass jeder Farbenunterschied verschwindet: so werden bei gleicher Helligkeit und Reinheit der Pigmente die aufgemalten Streifen sich entweder als ein gleichmässig dunkler Streifen auf hellem Grunde oder als ein gleichmässig heller Streifen auf

dunklem Grunde darstellen; auf grauem Grunde werden dagegen die beiden complementären Striche, die hier unmittelbar aneinander grenzen können, im grauen Grunde verschwinden. Bei mehreren Farbentönen wird man dasselbe Resultat dadurch erreichen können, dass man die aufgemalten Streifen in einem Abstand von solcher Grösse betrachtet, dass der Eindruck der Farbe verschwindet. Hier zeigt sich indessen unmittelbar, dass F nicht für alle Farben gleichmässig mit dem Sehwinkel abnimmt, wie auch, dass dieselben nicht unter allen Umständen gleich dunkel erscheinen. So wird z. B. bei Vergleichung eines rothen und blaugrünen Pigmentes, welche auf der Rotationsscheibe ein neutrales Grau ergeben und welche sich unter grösseren Sehwinkeln als gleich hell darstellen, das rothe seiner Farbe nach sich immer unter viel kleinerem Gesichtswinkel erkennen lassen, als das blaugrüne, während letzteres in der Entfernung sich immer dunkler ausnehmen wird, als das erstere.

Hat man so nun zuerst die 8 fundamentalen Farbentöne hergestellt und in der oben beschriebenen Weise vorläufig Helligkeit und Reinheit derselben bestimmt, so kann man die Untersuchung des letzteren Verhältnisses in viel zuverlässigerer Weisse mit Hülfe der Rotationsscheibe durchführen. Will man nämlich untersuchen, ob alle Farbentöne relativ gleich hell sind, so lässt sich dies dadurch bewerkstelligen, dass man jeden einzelnen Ton aus einer Mischung zweier anderer herstellt. Wünscht man z. B. die Entscheidung darüber, ob das Gelb, welches in Verbindung mit dem Ultramarin Grau giebt, von gleicher Helligkeit ist wie das Ultramarin, so kann man zuerst Gelb aus Roth und Grün herstellen. Diese geben in dem Verhältniss gr. 135° + r 225° ein Gelb, das dem angewendeten gelben Pigment 170° + Grau 190° ent-

spricht*), wobei selbstverständlich die gleiche Beleuchtung vorausgesetzt ist. Findet man nun diese beiden Töne von gleicher Helligkeit, so kann man wiederum, indem man das Roth aus Rosa und Gelb herstellt, die Probe darüber anstellen, ob der so hervorgebrachte Ton dieselbe Helligkeit besitzt, wie Roth + einer gewissen Menge Grau; darnach ob Rosa aus Roth und Ultramarin hergestellt, dieselbe Helligkeit besitzt, wie Rosa + einer gewissen Menge Grau, und ob Ultramarin aus Rosa und Blau hergestellt gleich Ultramarin + Grau. In derselben Weise kann man die Reihe Gelb, Grün, Blaugrün, Blau u. s. w. der Prüfung unterwerfen. Als ich die Reihen in solcher Weise durchmusterte, ergab sich das Resultat, dass meine sämmtlichen 8 Farbentöne sich im Besitz gleicher Helligkeit zeigten, — ein Beweis dafür, dass man durch die obenbeschriebene vorläufige Vergleichungsart die Helligkeit der Farbentöne mit genügender Genauigkeit beurtheilen kann.

Die gemeinschaftliche Helligkeit der sämmtlichen 8 Pigmente lässt sich auch durch Rotation prüfen, indem man dieselben auf gleichgrosse und nicht zu schmale Sektorabschnitte aufträgt, während der Rest der Scheibe an der Mitte und am Rand mit demselben grauen Pigment bemalt ist. Ob das Grau, welches jedes einzelne Farbenpaar liefert, denselben Ton hat, lässt sich dadurch untersuchen, das man die Complementärfarben paarweis in 8 Halbringen (jeden zu 180°) neben einen grauen Ring — im Ganzen also 5 Ringe — aufmalt. Dies liefert eine sehr feine Probe, da bei diesem Verfahren jeder Fehler, der untergelaufen ist, so zu sagen

*) Von allen Farbentönen geben zwei und zwei immer einen Mischungston, der schwächer ist, als der der Componenten, ausgenommen Roth und Gelb, die ein Orange geben, dessen Intensität die Intensität des dem Blau complementären (und gleichwerthigen) Orange bedeutend übertrifft.

in vergrössertem Massstabe zu Tage tritt. Sollte z. B. das Grau, welches aus Roth und Blaugrün resultirt, ein wenig ins Röthliche spielen, so würde dies durch den simultanen Contrast den beiden angrenzenden Ringen einen grünlichen Schimmer verleihen, und dadurch wieder die Störung der Harmonie sich noch weiter ausbreiten. Durch diese verschiedenen Proben kann man mit hinreichender Genauigkeit sich davon überzeugen, ob die verschiedenen Pigmente dieselbe Helligkeit besitzen und ob gleichzeitig jedes einzelne Farbenpaar dasselbe neutrale Grau ergiebt; unsicher bleibt dagegen noch die Beurtheilung der relativen Reinheit der verschiedenen Farbentöne. Es ist einleuchtend, dass man nur eine approximative Bestimmung des letztgenannten Verhältnisses erlangen kann, denn selbst in dem Fall, wo man unter einer in qualitativer sowohl als in quantitativer Hinsicht vollständig constanten Beleuchtung arbeitete, würden doch die wechselnden subjectiven Zustände stets einige Variation des Resultates bedingen. Da indessen die Methode zur numerischen Bestimmung von F, welche ich hier in Vorschlag bringe, darauf basirt, dass die verschiedenen Farbentöne in jeder Nummer in äquivalenten Verhältnisstheilen vorhanden sind, so hat es für mich die grösste Bedeutung, mit möglichster Genauigkeit die relative Reinheit der 8 Farbentöne zu bestimmen, welche die Grundlage der Skala bilden und aus welchen die weniger reinen Nüancen durch eine gemessene Abschwächung hergestellt worden sind. Auch bei Bestimmungen dieser Art erweist sich die Rotationsscheibe als das beste Hülfsmittel, da man auf ihr die Farbentöne mit neutralem Licht mischen, und die zur Wahrnehmung nothwendige minimale Menge festsetzen kann. Will man ein einigermassen zuverlässiges Resultat erhalten, so muss man indessen eine grössere Anzahl Beobachtungen anstellen und aus ihnen

das Mittel ziehen, denn für einen und denselben Ton kann man, selbst wenn man unter ganz gleichen Umständen operirt, ein ziemlich verschiedenes Resultat erhalten, wenn man sich mit einigen wenigen Beobachtungen begnügen lässt. Es ist ferner nothwendig, dass der Beobachter darüber in Ungewissheit bleibt, welche Farbe vorgelegt wird. Wir haben diese Bestimmungen auf 3 verschiedene Weisen vorgenommen, indem die Farbentöne theils mit dem vorhandenen Grau, theils mit Weiss und theils mit Schwarz vermischt wurden. Immer wurde neutrales Licht derselben Art, als das womit die Mischung geschehen, zum Contrast angewendet. Nach jeder dieser 9 Arten sind 10 Beobachtungen vorgenommen, nämlich 5 durch einen mit 2 Löchern durchborten schwarzen Schirm, so dass der äusserste Rand der Rotationsscheibe, auf welchem sich der gefärbte Sektor befand, durch das eine Loch betrachtet wurde und der ungefärbte Theil der Scheibe durch das andere, — und 5 andere, bei welchen die Rotationsscheibe frei, ohne Schirm, betrachtet wurde. Die Reinheit jedes Farbentones ist also durch 30 Beobachtungen jedes Beobachters (alle 8 zusammen durch ungefähr 500 Beobachtungen) bestimmt. Bei der Untersuchung sind wir in der Weise vorgegangen, dass zuerst ein so kleiner Sector der gefärbten Scheibe eingestellt wurde, dass ein bestimmter Farbeneindruck dadurch nicht hervorgebracht wurde. Darnach wurde der farbige Sektor nach und nach soweit vergrössert, bis er im richtigen Ton aufgefasst wurde und die hierzu erforderliche Zahl der Grade als Untergrenze notirt. Für zwei der Complementärfarben, nämlich Orange und Ultramarin, haben wir die Zahl der Grade notirt, bei welcher dieselben sich als gelb und blau zeigten, da Orange resp. Ultramarin nur wenig sich abschwächen lassen, ehe sie mit Gelb resp. Blau zusammen fallen.

Die Untersuchung ist ferner immer nur eine bestimmte Zeit des Tages (zwischen 9 und 11 Uhr) vorgenommen und unter möglichst gleichartiger Beleuchtung. — Die Stellung der Gegenstände gegen die Lichtquelle war ein für alle Mal geordnet und ebenso die Stellung, welche der Beobachter zur Scheibe einnahm. Wenn der schwarze Schirm angewendet wurde, fand derselbe seine Aufstellung in der Mitte zwischen dem Auge des Beobachters und der Rotationsscheibe. Der Abstand zwischen Auge und Schirm betrug 30 cm. Da die Oeffnungen des Schirmes aus Quadraten von 0,5 cm Seitenlänge bestanden und 0,4 cm. von einander entfernt waren, entsprechen offenbar die durch den Schirm auf der Rotationsscheibe überschauten Flächen Quadraten von 1 cm Seitenlänge in einem Abstand von 30 cm gesehen.

Eigenes Auge.

	roth	blaugrün	mittel
Graue Scheibe			
mit Schirm	22,2	25	23,6
ohne „	4,1	7,35	5,47
Weisse Scheibe			
mit Schirm	51,8	75,6	63,7
ohne „	19,2	64	41,6
Schwarze Scheibe			
mit Schirm	6,1	5,7	5,9
ohne „	2,1	2,9	2,5
Mittel a. allen 3 Methoden	17,58	30,09	23,8
	grün	rosa	mittel
Graue Scheibe			
mit Schirm	23,8	21,6	22,7
ohne „	4,4	3,45	3,92

Auge des Gehülfen.

	roth	blaugrün	mittel
Graue Scheibe			
mit Schirm	21,1	25,2	23,1
ohne „	4,3	4,7	4,5
Weisse Scheibe			
mit Schirm	30,8	66	48,4
ohne „	20	24,8	22,4
Schwarze Scheibe			
mit Schirm	2,6	3,9	3,25
ohne „	1,84	3,6	2,12
Mittel a. allen 3 Methoden	13,44	21,36	17,39
	grün	rosa	mittel
Graue Scheibe			
mit Schirm	21,6	17,3	19,4
ohne „	3	3,1	3,05

Eigenes Auge.

	grün	rosa	mittel
Weisse Scheibe mit Schirm	64,8	57	60,9
ohne „	40,2	25	32
Schwarze Scheibe mit Schirm	4,6	4,9	4,75
ohne „	1,95	1,45	1,7
Mittel a. allen 3 Methoden	23,29	18,9	21,09
	gelb	**ultramarin**	**mittel**
Graue Scheibe mit Schirm	15,6	28,8	22,2
ohne „	5	17,05	11
Weisse Scheibe mit Schirm	66,6	66	66,3
ohne „	21	29,4	25,2
Schwarze Scheibe mit Schirm	4,8	3,3	4,05
ohne „	3,2	2,4	2,8
Mittel a. allen 3 Methoden	19,37	24,49	21,9
	blau	**orange**	**mittel**
Graue Scheibe mit Schirm	28	16,2	22,1
ohne „	17,05	6,29	11,67
Weisse Scheibe mit Schirm	56,2	68,2	62,3
ohne „	23	28	25,5
Schwarze Scheibe mit Schirm	3,7	4,1	3,9
ohne „	2,3	2,95	2,62
Mittel a. allen 3 Methoden	21,75	20,95	21,33

Auge des Gehülfen.

	grün	rosa	mittel
Weisse Scheibe mit Schirm	48,6	39	43,8
ohne „	24,2	17,6	20,9
Schwarze Scheibe mit Schirm	2,8	3,1	2,95
ohne „	1,55	2,7	2,12
Mittel a. allen 3 Methoden	16,96	13,8	15,37
	gelb	**ultramarin**	**mittel**
Graue Scheibe mit Schirm	14,1	39,2	26,6
ohne „	6	20,5	13,25
Weisse Scheibe mit Schirm	49	65,4	57,2
ohne „	14	28,8	21,4
Schwarze Scheibe mit Schirm	2,5	4,7	3,4
ohne „	2,2	2,2	2,2
Mittel a. allen 3 Methoden	14,65	26,8	20,67
	blau	**orange**	**mittel**
Graue Scheibe mit Schirm	37	15	26
ohne „	20	6,5	13,25
Weisse Scheibe mit Schirm	64	53,4	58,7
ohne „	26	17,8	21,9
Schwarze Scheibe mit Schirm	3,6	3,6	3,6
ohne „	3,3	3,1	3,2
Mittel a. allen 3 Methoden	25,65	16,56	21,11

Zunächst möchte ich auf den nicht unbedeutenden individuellen Unterschied aufmerksam machen zwischen dem heller pigmentirten Auge meines Gehülfen und dem meinigen, insofern jenes, mit meinem verglichen, sich im Besitz einer nicht unbeträchtlich grösseren Erregbarkeit für rothe und grüne Töne zeigt. Wir begegnen in diesem Umstand einem neuen Moment, das nicht aus dem Gedächtniss gelassen werden darf, wenn es sich um Aufstellung eines gemeinsamen Massstabes für F handelt. — Ein kurzer Blick auf die vorliegenden Zahlenwerthe zeigt ferner, dass wir für die verschiedenen Farbentöne sehr abweichende Resultate erhalten haben. Wäre nun das Resultat für jeden einzelnen Ton als massgebend anzusehen, so müsste man daraus den Schluss ziehen, dass es mir in der obenbeschriebenen Weise nicht entfernt geglückt sei, Pigmente herzustellen, die unter einigermassen gleichartiger Beleuchtung gleich reine Farbentöne lieferten. Ganz anders wird indessen die Sachlage, wenn man das Mittel aus jedem Farbenpaar als den wahren Ausdruck für die Reinheit der verschiedenen Töne auffasst. Im letzteren Falle findet man nämlich, dass sämmtliche vier Farbenpaare in Bezug auf mein Auge als ziemlich genau gleichwerthig bezeichnet werden können. Dies gilt zumal von den Versuchen, bei welchen die Scheibe vermittelst des Schirmes betrachtet wurde, — (also in Bezug auf die centrale Empfindlichkeit für Farben) — und bei welchen graues Licht zur Mischung und zum Contrast angewendet wurde; doch ergiebt auch der Durchschnitt aus sämmtlichen 30 Beobachtungen ziemlich gut übereinstimmende Resultate wenigstens in Bezug auf die 3 Paare Grün-Rosa (21,09), Gelb-Ultramarin (21,9) und Blau-Orange (21,33). Dass Roth-Grünblau eine etwas grössere Anzahl von Graden (nämlich 23,8) ergiebt, dürfte muthmasslich seinen Grund allein in dem Umstande haben, dass der

Ton des Blaugrün ziemlich in der Mitte zwischen Blau und Grün liegt, und somit weiter von den Hauptfarben entfernt, als die übrigen. Hierdurch wird letztere Farbe in ihren Mischungen schwerer zu diagnosticiren. Man darf mithin aus der vorliegenden Differenz nicht folgern, dass das roth-blaugrüne Farbenpaar weniger intensiv gewesen sei, als die 3 andern. Dass dies aber auch in Wirklichkeit nicht der Fall gewesen, wird noch bedeutend wahrscheinlicher durch den Umstand, dass Roth im Vergleich mit Rosa, wenn man nach der Zahl der Grade urtheilen darf, sich reichlich so rein als jenes ausweist (nämlich 17,58 zu 18,9), während an der Berechtigung zu einer solchen Zusammenstellung kaum zu zweifeln ist, da Rosa selbst bei Mischung mit grossen Quantitäten neutralen Lichts sich fast immer im eigenen Farbentone zeigt. Hat man nun aber wirklich ein Recht, in solcher Weise die Complementärfarben zusammen zu fassen, oder würde es nicht doch vielleicht sachgemässer sein, hier, wo es sich um die Bestimmung der Reinheit der einzelnen Farbentöne handelt, die Complementärfarben ganz ausser Spiel zu lassen und sich allein an die Resultate zu halten, welche sich aus den Beobachtungen über die verschiedenen gesonderten Farbentöne ergeben? Diese Frage werde ich später wieder aufnehmen, hier indessen bis auf Weiteres unbeantwortet lassen und vorläufig annehmen, dass das Resultat, welches durch die Mittelzahl der zusammengehörenden Paare complementärer Farben dargestellt wird, der richtige Ausdruck für die Reinheit jedes Tones ist, und wenn das der Fall, so ergiebt sich aus dem Angeführten, dass die 8 fundamentalen Farbenpaare ziemlich genau den gleichen Grad von Reinheit besitzen.

Von der so gewonnenen Grundlage ausgehend, habe ich nun innerhalb jedes Tones 8 schwächere oder weniger reine Nüancen hergestellt. Jeder der ursprünglichen

Töne wurde nämlich mit Grau in solchem Verhältniss gemischt, dass seine Reinheit jedesmal um $^1/_9$ verringert wurde. Die so erhaltenen Nüancen wurden dann mit Pigment nachgebildet und darnach auf zwei Tafeln übertragen, auf welchen Quadrate von 1 cm. Seite mit demselben bemalt wurden. Diese Quadrate sind mit einem oder mehreren grauen Quadraten zusammengestellt, so dass immer unter 12 derartigen Quadraten, die in 2 Reihen geordnet sind, (wobei jedes Quadrat immer 1 cm. von dem anderen entfernt steht) jeder der 8 Farbentöne von gleicher Helligkeit und Reinheit wenigstens einmal vorkommt neben einem oder mehreren grauen Quadraten.

Auf den mattschwarz grundirten Tafeln findet man demnach von jedem Farbenton 9 Nüancen, nämlich den ungemischten Farbenton und 8 daraus abgeleitete schwächere Töne, welche aus ersteren durch Mischung mit Grau erhalten wurden in den resp. Verhältnissen:

$$\frac{40\ \text{Grau}}{320\ \text{Farbe}},\ \frac{80\ \text{Gr.}}{280\ \text{F.}},\ \frac{120}{240},\ \frac{160}{200},\ \frac{200}{160},\ \frac{240}{120},\ \frac{280}{80},\ \frac{320}{40}.$$

Im Folgenden werden diese abgeleiteten Töne dadurch bezeichnet werden, dass man einfach die Zahl der Grade des farbigen Sektors der Rotationsscheibe der Bezeichnung des betreffenden Farbentons beifügt. Ausserdem habe ich auf den Tafeln 8 andere möglichst reine Farben von demselben Ton, wie die ursprünglichen 8, beigefügt, aber ohne auf das gegenseitige Verhältniss der Lichtstärke derselben Rücksicht zu nehmen.*) Man findet demgemäss auf den Tafeln im Ganzen 80 verschiedene Farbennüancen, aber abgesehen von dem neutralen Grau,

*) Diese sind zur Anwendung bei weiter fortgeschrittenen Fällen von erworbener Farbenblindheit bestimmt. Da indessen farbige Gläser das geeignetste Mittel zur Entscheidung darüber sind, ob überhaupt Farbenwahrnehmung vorhanden ist, so können diese Töne auch fortgelassen werden.

nur 8 verschiedene Farbentöne. Innerhalb der einzelnen Reihen sind die verschiedenen Farben nicht nach irgend welcher bestimmten Regel geordnet, um so die Möglichkeit auszuschliessen, aus der Reihenfolge auf den Farbenton zu schliessen. Wünscht man nun den Farbensinn eines Individuums zu untersuchen, so kann dies sehr schnell und unabhängig vom Farbensinn des Untersuchers mittelst eines den Tafeln beigefügten Index geschehen. Man mache nur den, der sich der Untersuchung unterwirft, darauf aufmerksam, dass in jedem Reihenpaar, (— die 12 Quadrate, welche eine Nummer ausmachen, und in welchen Nüancen von gleicher Farbenstärke zusammengestellt sind, sind auf den Tafeln in 2 Reihen von je 6 Quadraten geordnet —) sich verschieden gefärbte Quadrate, sowie ein oder mehrere graue vorfinden; dann zeige man auf eines der grauen oder farbigen Quadrate, und fordere den Patienten auf, ein anderes anzugeben, welches ihm mit dem angezeigten übereinzustimmen oder die meiste Aehnlichkeit zu haben scheint. Ist der Betreffende farbenblind, so wird dies sich unmittelbar dadurch verrathen, dass er ungleiche Farbentöne verwechselt und zwar werden es in weitaus den meisten Fällen die complementären Farben sein, welche er zusammen wirft. Bei einem durch pathologische Zustände geschwächtem F, kann man constatiren, in welchem Grad und für welche Farbentöne dies der Fall ist. Finden wir z. B. bei einem Opticusleiden, dass der Patient (in einem Abstand von 1 Meter von der Tafel) die rothen Nüancen bis r_{200} und die grünen bis zu gr_{240} unterscheidet, während er die blauen bis bl_{40} wahrnimmt, so ist dadurch nicht allein die Art seiner beginnenden Farbenblindheit nachgewiesen, sondern zugleich auch der Grad der Schwächung seiner Farbenwahrnehmung für die respectiven Töne. Rein empirisch ist ein F, welches die Wahrnehmung der schwächsten Nüancen der Tafel (d. h. also f_{40}) im

richtigen Ton und unter einem Sehwinkel von ca. 30′ möglich macht, als Norm angenommen. Im eben angeführten Beispiel ist demnach das F des Patienten für $r = \frac{1}{5}$, für $gr = \frac{1}{6}$ und für Blau dagegen normal.

Die technische Ausführung einer solchen Reihe von Farbentönen und Nüancen nimmt viel Zeit und Geduld in Anspruch. Aus dem schon S. 59 entwickelten Grunde lassen sich nur Oelfarben anwenden und da die Objecte, soweit dies möglich, glanzlos sein müssen, muss man die Farben „einschlagen" lassen. Hierdurch ändert sich indessen sowohl die Helligkeit als der Ton des gebrauchten Pigments in unberechenbarer Weise, so dass kein anderer Weg übrig bleibt, als der der fortgesetzten Versuche. In der ersten Zeit meiner Beschäftigung verlor ich viel Zeit und Arbeit dadurch, dass ich nicht genügende Rücksicht auf die Beleuchtungsqualität nahm. Dass letztere einen nicht unbedeutenden Einfluss auf den Farbenton eines bestimmten Pigmentes ausübt, ist ja gewiss für Jeden, der ein wenig sich mit Malen abgegeben, eine bekannte Thatsache; wie gross aber dieser Einfluss in der That sei, wurde mir da erst recht einleuchtend, als ich mich daran machte, die auf der Rotationsscheibe sich zeigenden Töne zu fixiren. Ein Farbenpaar, welches den einen Tag auf das Beste mit dem angewendeten Grau harmonirte, stimmte den folgenden Tag durchaus nicht mehr. Wurde der Fehler verbessert, so musste die vorgenommene Correction den nächsten Tag schon wieder geändert werden. Nur dadurch, dass ich von einem Farbenpaar ausging (und da, wie bekannt, Roth-Blaugrün sich am schwierigsten zu farblosem Licht vereinigen lässt, wurde dieses gewählt) und keine Mischungsversuche vornahm, ausser wo das Probepaar ein neutrales Grau ergab, erreichte ich endlich ein befriedigendes Resultat. Nachdem erst einmal vier Farbenpaare zu Stande gebracht waren, die bei einer gewissen Beleuchtung ein neutrales Grau hervorbrachten, konnte ich mich in der Folge davon überzeugen, wie scheinbar ganz unbedeutende Veränderungen in der Beleuchtung, wie z. B. eine leichte Bewölkung, der verstärkte Reflex eines naheliegenden Hauses u. s. w. ausreichend waren, um Disharmonie hervorzurufen. Die schwächeren Nüancen der 8 Ausgangsfarben liessen sich vielleicht dadurch herstellen, dass man die Pigmente im rechten Verhältniss

zu dem grauen Pigmente abwöge. Dies habe ich indessen nicht versucht, sondern habe dieselben in der gleichen Weise hergestellt, wie ich graues Licht von verschiedener Lichtstärke hergestellt hatte, d. h. durch Aufstellung eines farbigen Sectors von bestimmter Grösse auf der grauen Scheibe. Um z. B. r_{80} herzustellen, wurde ein rother Sector von 80° auf der grauen Scheibe aufgelegt. Darauf suchte ich einen rothen Farbenton von entsprechender Reinheit mittels Pigment herzustellen. Um möglichst günstige Bedingungen für die Vergleichung zu erlangen, erweist es sich auch hier nothwendig, kleinere Scheiben ca. 5 cm Diameter oben auf die grösseren (farbige und graue von 11 cm) zu appliciren. Wenn man jene kleineren Scheiben mit dem Pigment übermalt, durch welches man den Farbeneindruck wiederzugeben sucht, den die rotirende graue Scheibe mit farbigem Sector im Auge hervorruft, kann man leicht controliren, wie weit der innere Theil der Scheibe mit dem Rande übereinstimmt. Die verschiedenen Nüancen der complementären Farben werden am zweckmässigsten gleichzeitig hergestellt, denn dabei kann man am leichtesten untersuchen, ob sie gleich rein und gleich hell sind. Man braucht nämlich nur kleinere Scheiben zur Hälfte mit jeder der beiden Farben zu übermalen, und gegen das normale Grau zu probiren. Dadurch wird es sich leicht ermitteln lassen, ob Fehler bei dem Herstellen der einzelnen oder beider complementären Farbentöne begangen sind.

Das Resultat, welches die Untersuchung des F eines Individuums mit Hülfe einer derartig construirten chromatoptometrischen Tafel ergiebt, ist selbstverständlich nicht nur vom Farbensinn des Betreffenden, sondern wesentlich auch von dem Grad der Genauigkeit abhängig, mit welchem die Tafel ausgeführt ist. Wie bereits hervorgehoben, muss man vor Allem dessen gewiss sein, dass die 8 Farbentöne, von welchen man ausgeht, gleiche Lichtstärke und gleiche Reinheit besitzen. Das erste kann man mittelst der oben von mir beschriebenen Methoden mit leichter Mühe untersuchen, sowohl in Betreff der ursprünglichen Farbentöne, als in Betreff der von letztern abgeleiteten Nüancen; und dieser

Forderung ist denn auch auf der von mir hergestellten Tafel, einzelne unwesentliche Fehler abgerechnet, Genüge geleistet. Ob die von den Ausgangsfarben abgeleiteten Nüancen in Reinheit den Nüancen entsprechen, welche sie repräsentiren sollen, d. h. ob z. B. r_{80} wirklich einem rothen Sektor von 80° auf Grau 280° entspricht, ist ebenfalls ohne Schwierigkeit zu untersuchen. Ob dagegen die 8 Pigmente, die der Darstellung der Tafel zu Grunde liegen, Farbentöne von gleicher Reinheit geben, ist nicht mit genügender Sicherheit dargethan, wenn man nicht, wie wir vorläufig gethan, die durch Vermischung mit neutralem Licht erhaltenen Resultate zu Gunsten einer solchen Annahme ausdeutet, indem man die Farbentöne paarweis beurtheilt. Ob man zum letzteren Verfahren wirklich berechtigt, soll nun genauer untersucht werden.

Wie bereits erwähnt, ist es eine wohlbekannte Thatsache, dass Variationen in der Beleuchtungsqualität (— wir sprechen hier bloss vom Tageslichte —) einen nicht unbedeutenden modificirenden Einfluss auf den Ton ausüben, der von einem gegebenen Pigment reflectirt wird. Dieser Einfluss zeigt sich als besonders gross, wenn man einen Farbenton auf der Rotationsscheibe durch Mischung zweier andern Farbentöne herzustellen sucht, und tritt in solchem Fall am schärfsten zu Tage, wenn die beiden Componenten Roth und Blaugrün sind. Das von mir hergestellte Farbenpaar Roth-Blaugrün giebt bei einer gewissen Beleuchtung neutrales Grau, wie sich am leichtesten zeigen lässt, wenn man die beiden geschlitzten farbigen Scheiben so in einander steckt, dass jede Farbe 180° einnimmt, und die combinirte Scheibe mit einer kleineren grauen Scheibe deckt. Dies ist indessen nur unter einer bestimmten Beleuchtung der Fall, wie dieselbe etwa zwischen 9 und

12 Uhr bei klarem Himmel gewöhnlich auf meinem Arbeitszimmer eintritt. Untersucht man späterhin am Tage, etwa zwischen 2 und 4 Uhr, so können dieselben Scheiben Grau ergeben bei dem Verhältniss r_{195}+$blgr_{165}$; bei bewölktem Himmel kann das Verhältniss sich umkehren, so dass man r_{165} + $blgr_{196}$ *) anwenden muss, um ein einigermassen neutrales Grau zu erhalten.

Wie eine Veränderung der Beleuchtung eine so bedeutende Differenz zwischen dem Farbenton, der dem grauen Pigment zugehört, und dem Farbenton bewirken kann, der aus Roth-Blaugrün sich erzeugt, vermag ich mir nach keiner der Geltung habenden Theorien zu erklären. Rose**) hat denn auch hierin einen Beweis gegen die Richtigkeit der Young-Helmholtzschen Theorie erblicken wollen. Hat man nämlich ein Farbenpaar, welches bei einer gegebenen Beleuchtung Grau ergiebt, und die Beleuchtung ändert sich so, dass dieselbe beispielsweise röthlicher wird, da müsste doch dieser Umstand, wenn er überhaupt irgend welche grössere Veränderung in unserer Farbenwahrnehmung hervorbringen kann, zunächst die Wirkung haben, dass die rothen Töne deutlicher oder jedenfalls heller würden, während in demselben Grad die blaugrünen verdunkelt

*) Bei Variationen, die bewirken, dass man einen so grossen Ueberschuss der einen Complementärfarbe anwenden muss, um die andere aufzuwägen, erhält man kein vollständig neutrales Grau.

**) A. f. Ophth. Bd. VII. Abth. 2. S. 91. Wenn man eine auf der Rotationsscheibe correcte Gleichung, die also aus zwei complementären Farben in der Zusammenstellung mit reinem Grau besteht, durch ein gefärbtes Glas betrachtet, so wird die Harmonie gleich aufgelöst. Die Differenz zwischen dem äusseren und innern Theil der Scheibe wird besonders gross bei Anwendung von gelbem oder blauem Glas. Vielleicht dürften bei der Benutzung farbiger Gläser ähnliche Absorptionsphänomene sich geltend machen, wie bei der Mischung von Pigmenten auf der Palette. Vide Dove. Pogg. An. Bd. I. S. 142.

würden. Dies würde freilich auf die Nothwendigkeit führen, den blaugrünen Theil der Rotationsscheibe zu vergrössern, um ein neutrales Grau zu erhalten, aber es empfängt ja auch die graue Scheibe, die man zur Vergleichung anwendet, denselben Ueberschuss an Roth, wie die roth-blaugrüne Scheibe, und muss somit auch röther erscheinen. Warum besteht denn nun die Gleichung nicht länger? Dass es der aus Roth-Blaugrün combinirte Farbenton ist, welcher sich am meisten verändert, kann man bei auffälligeren Variationen in der Beleuchtungsqualität unmittelbar wahrnehmen, ohne erst eine Vergleichung anstellen zu müssen, da derselbe solchen Falls deutlich in einen bestimmten — weniger neutralen — Ton überzuspielen pflegt. Man darf indessen nicht vergessen, dass auch das zum Contrast dienende Grau sich nach derselben Richtung hin verändert und dass also die wahrnehmbare Differenz zwischen diesem und dem aus der Mischung des Farbenpaares resultirendem Tone nicht die ganze Veränderung ausdrückt, welche durch die Aenderung der Beleuchtung hervorgerufen ist, sondern nur einen Theil derselben. Da jedoch der Ton, welcher 2 oder mehreren Componenten seine Entstehung verdankt, in weit höherem Grade modificirt wird als der, welcher von einem einzelnen Pigment herstammt, so haben wir an der Rotationsscheibe eine Art Reagens auf die Beleuchtungsart. Die durch Pigment nachgeahmten Farbentöne dürfen somit, im Vergleich mit den durch Mischung auf der Rotationsscheibe entstandenen, als relativ stabil angesehen werden; da aber jene von diesen abgeleitet sind, bieten erstere doch nicht mehr als einen Ausdruck für letztere unter einer willkürlich gewählten Beleuchtung. Durch das Fixiren der Farbentöne erreicht man also, freilich nur theilweise, den Zweck, sich von der Beleuchtung unabhängig zu machen.

Es ergiebt sich aus dem Gesagten, wie geringes Gewicht man allen durch die Masson'sche Scheibe erhaltenen Resultaten beilegen darf, wenn man nicht bei durchaus gleicher Beleuchtungsqualität arbeitet.*) Aus demselben Grunde wird aber auch die Rotationsscheibe, wenn letztgenannte Bedingung nicht erfüllt wird, nur ein unvollkommenes Hülfsmittel zur Bestimmung der Reinheit eines bestimmten Farbentones genannt werden können, — vorausgesetzt, dass man nicht gleichzeitig die Reinheit der diesem Tone entsprechenden Complementärfarbe mitbestimmt; in letzterem Fall werden aber die Fehler, welche aus der fortwährend wechselnden Beleuchtung resultiren, sich zum grossen Theil gegenseitig compensiren. Dies ergiebt sich auch aus unsern Aufzeichnungen der einzelnen Beobachtungen. Denn obwohl wir nie unsere Beobachtungen vornahmen, ohne zuerst uns davon überzeugt zu haben, dass das rothblaugrüne Farbenpaar mit dem angenommenen Grau übereinstimmte**), (so dass beide ein gleichartiges Grau ergaben), so geschah es doch oft genug, dass die Beleuchtung unter diesen zeitraubenden Versuchen sich so stark veränderte, dass die Gleichung beim Ende der Versuche nicht mehr stimmte, aber wenn auch z. B. Roth dadurch bei einer geringeren Gradezahl des rothen Sektors sichtbar wurde, so wurde durch denselben Umstand eine grössere Gradezahl von Blaugrün erfordert,

*) Die Beleuchtungsquantität hat, wenn dieselbe nicht innerhalb allzuweiter Grenzen variirt, einen verhältnissmässig geringen Einfluss auf den Farbenton. Bei einer sehr starken Beleuchtung überwiegen jedoch die Töne von geringerer Brechbarkeit. Roth-Blaugrün wird, wenn man die Rotationsscheibe dem directen Sonnenschein aussetzt, röthlich, und Blau-Orange gelblich im Verhältniss zum neutralen Grau.

**) Da dies keineswegs täglich der Fall war, nahm die Ausführung unserer Versuchsreihe fast 3 Monate in Anspruch.

und deshalb blieb der Mittelwerth zwischen beiden verhältnissmässig unverändert.

Die wechselnde Beleuchtung ist also ein Grund dafür, dass man leicht ein fehlerhaftes Resultat erhält, wenn man die relative Reinheit der durch eine Reihe von Pigmenten reflektirten Farbentöne dadurch zu bestimmen sucht, dass man dieselben auf der Rotationsscheibe mit farblosem Licht zusammenmischt und das Resultat einzeln für sich beurtheilt. Ein anderer Grund, dass man bei derartiger gesonderter Beurtheilung ein getrübtes Resultat erhält, liegt darin, dass, wenn die Farbentöne solchergestalt auf der Rotationsscheibe mit farblosem Licht gemischt werden, eine sehr verschiedene Erregbarkeit für die verschiedenen Farbentöne zu Tage tritt. So werden gelbe Farbentöne lange vor den blauen wahrgenommen und dasselbe ist, wenn auch in minderem Massstabe, bei Roth im Verhältniss zu Grün der Fall. Vergleicht man die Zahlen für Gelb und Orange mit den für Blau und Ultramarin (s. S. 102), zo wird man für jene fast durchgehends eine weit geringere Gradezahl finden, als für diese. Da beide Farbenpaare auf der Rotationsscheibe reines Grau ergeben, muss man aber doch annehmen, dass dieselben in gleichen Aequivalenten vorhanden sind. Eine befriedigende Erklärung dieser Thatsache vermag ich nicht zu geben, um so weniger, da dasselbe Verhalten gar nicht statt hat, wenn sehr schwache gelbe und blaue Nuancen durch Pigment hergestellt werden und gegen Grau oder Schwarz contrastiren. In letzterem Fall scheint sogar das Verhältniss sich umzukehren, so dass die meisten Menschen leichter das Blau wahrnehmen als das Gelb. Hier zeigt es sich unwidersprechlich, dass die auf der Rotationsscheibe statthabenden Verhältnisse nicht den Verhältnissen analog sind, welche sich beim Betrachten von Körperfarben

geltend machen. Da nach Prof. Ricco*) „die Dauer der Empfindung der verschiedenen Farben sich verhält, wie die Brechbarkeit der letzteren“, so würde man eher erwarten, dass Blau auf der Rotationsscheibe bei einer geringeren Gradezahl sichtbar werden würde, als Gelb, aber wenn die Geschwindigkeit der Umdrehung eine gewisse Höhe erreicht hat, lässt sich überhaupt nicht einsehen, welchen Einfluss das mehr oder weniger schnelle Verschwinden des Eindruckes ausüben kann, den die verschiedenen Farbentöne hinterlassen.

Aus dem Angeführten erhellt indessen immerhin so viel, dass die S. 100 beschriebene Weise zur Bestimmung der relativen Reinheit der Farbentöne als die am meisten befriedigende bezeichnet werden darf. Ich kann indessen nicht umhin, zu bemerken, dass für mein Auge und bei gewöhnlicher Betrachtung das rothe, orange und gelbe Pigment im Verhältniss zu dem sie aufwiegenden blaugrünen, blauen und ultramarinen Pigment matt erscheinen. Das Gelb, welches in Lichtstärke dem angenommenen Grau entspricht, zeigt sich überdies als ein ziemlich dunkles Gelb, wirkt aber doch auf schwarzem Grund als reines Gelb.

Aus den S. 101 mitgetheilten Zahlenwerthen lassen sich ausserdem noch Schlüsse in Bezug auf verschiedene andere Fragen ableiten.

Da wir zur Abschwächung der Farben weisse, graue und schwarze Scheiben angewendet haben, illustriren die erhaltenen Resultate den Einfluss, welchen die Mischung mit neutralem Licht von verschiedener Stärke auf die Wahrnehmung der verschiedenen Farbentöne ausübt. Wie durch Aubert**) und Andere constatirt worden, schwächt Weiss einen Farbenton mehr als Schwarz. Dasselbe ergiebt sich auch aus meinen Untersuchungen.

---

*) A. f. O. Bd. XXII. 1., S. 287.

**) l. c. S. 143.

Dividirt man die Ziffern, welche angeben, wie gross ein farbiger Sektor auf Weiss sein muss, damit der Farbenton sich auffassen lässt, mit den kleineren Zahlen, welche die Grösse des Sektors für dieselbe Farbe auf Schwarz ausdrücken, so wird man die hier folgenden Verhältnisse finden.

	Töne	Rotationsscheibe frei betrachtet	durch Oeffnungen im schwarzen Schirm	Mittel
Eigenes Auge	roth	9,1	8,5	8,8
	grün	20,6	14	17,3
	blau	10	15,2	12,5
	gelb	6,5	13,7	10,1
Auge des Gehülfen	roth	10,8	11,8	11,3
	grün	15,6	17,3	16,4
	blau	7,8	17,7	12,7
	gelb	6,3	19,6	12,9

Wie man hieraus ersieht, haben wir sehr bedeutende Unterschiede und insonderheit beträchtlich grössere gefunden, als z. B. Chodin*), welcher einen 3—5 mal grösseren Sector bei Weiss als bei Schwarz erforderlich fand. Diese Differenz in den Resultaten dürfte indessen theils sich daher schreiben, dass das von mir angewendete Schwarz und Weiss von grösserer Reinheit gewesen ist, theils daher, dass meine Untersuchungen mit schwarzen Scheiben in einer vorgerückteren Jahreszeit und darum auch bei einer grösseren Lichtintensität vorgenommen sind, als die mit den weissen. Jene wurden nämlich in der Zeit zwischen dem 19. April und 3. Mai, diese vom 20. März bis 18. April ausgeführt, und obwohl wir unsere Beobachtungen immer bei klarem Himmel und

*) Arch. f. Ophth. Bd. XXIII. 3. S. 196. Chodin hat indessen nur eine einfache Beobachtung für jeden Farbenton angestellt.

um dieselbe Tageszeit vorgenommen haben, so muss die Lichtstärke in dieser Zeit voraussichtlich bedeutend zugenommen haben. Da letztere bei allen Versuchen, durch welche man die untere Grenze der Farbenwahrnehmung zu ermitteln strebt, eine sehr wesentliche Rolle spielt, müsste man, um ein zuverlässiges Resultat in Bezug auf diese Frage zu erlangen, entweder bei constanter Beleuchtung untersuchen oder für jede Beobachtungszeit die Lichtstärke bestimmen und darnach das Resultat berechnen. Aus unseren Beobachtungen ergiebt sich gleichzeitig, dass eine Beimischung von Grau den Farbenton mehr schwächt als eine Beimischung von Schwarz, aber um die Abhandlung nicht mit Zahlen zu überladen, will ich die Verhältnisszahlen hier nicht aufführen.

Aus den über die Reinheit der verschiedenen Farbentöne angestellten Untersuchungen ergiebt sich ferner, dass die verschiedenen Farben in mehreren Beziehungen sich sehr verschieden verhalten; sie werden z. B. nicht alle in gleichem Verhältniss durch Mischung mit neutralem Licht von verschiedener Stärke abgeschwächt; einzelne verändern dadurch ihren Ton, nicht alle werden in gleicher Weise sichtbar, insofern einige sich direkt zu erkennen geben, andere nur durch das Hervortreten ihrer Complementärfarbe in dem farblosen Theil der Scheibe. Diese und einige damit in Verbindung stehende Phänomene seien hier noch einer näheren Betrachtung unterworfen.

Vergleicht man die so eben (S. 115) mitgetheilten Zahlenwerthe mit einander, so wird man ersehen, dass Roth der Ton ist, der bei der Mischung mit weissem Licht von allen am wenigsten geschwächt wird, während bei Grün die grösste Schwächung stattfindet. Da wir immer in ein und derselben Sitzung alle 8 Farbentöne durch-

genommen haben und diese somit unter gleicher Beleuchtung untersucht sind, können die Variationen in der Lichtstärke, die daher rühren, dass die Beobachtungen einen ziemlich langen Zeitraum umfassen, hier nicht in Betracht kommen. Diese ungleiche Abschwächung der verschiedenen Farbentöne durch weisses Licht — die kaum auf eine individuelle Zufälligkeit sich zurückführen lässt, da das Resultat für beide Beobachter ziemlich übereinstimmend ist — muss, wenn sie nicht mit berücksichtigt wird, die Zuverlässigkeit jeder Methode vermindern, die darauf beruht, unsere Empfindlichkeit für verschiedene Farbentöne dadurch festzusetzen, dass wir dieselben mit weissem Licht in gemessener Menge versetzen.

Die Veränderungen im Farbenton, welche bei Anwendung weisser Scheiben bemerkt worden sind, können grösstentheils ungezwungen eben aus jener stärkeren Abschwächung des grünen Lichtes erklärt werden, denn in Folge einer solchen Abschwächung muss Blaugrün, ehe es in seinem richtigen Ton wahrgenommen wird, sich erst als Blau, und Grasgrün (dem das angewendete Grün ziemlich genau entspricht) sich erst als Gelb zeigen. Ersteres war stets der Fall, letzteres sehr häufig, besonders für das Auge meines Gehülfen. Es bleibt nur noch das Violett übrig, das eigenthümlich genug mehrmals bei starker Versetzung mit Weiss sich als Gelb zeigte, was, wie wir später sehen werden, auch dann der Fall ist, wenn dasselbe unter einem sehr kleinen Sehwinkel betrachtet wird. In Bezug auf das blaue Pigment will ich speciell hervorheben, dass dasselbe sich beinahe immer zuerst in seinem richtigen Ton zeigte und dass das benutzte Ultramarin nur selten als Violett auftrat. Ich glaube deshalb annehmen zu dürfen, dass, wenn andere Ver-

fasser, wie Aubert*) und Chodin**), gefunden haben, dass Blau durch Vermischung mit Weiss Violett ergiebt, dies seinen Grund nur in der Anwendung von einem solchen Pigment haben kann, das stark mit Roth versetzt war, wie dies bei den meisten blauen Pigmenten, die im Handel vorkommen, gewöhnlich der Fall ist. Wird ein solches physiologisch minder reines Blau mit Weiss gemischt, so müssen die rothen Strahlen, als diejenigen, welche weniger als die blauen und noch weniger als die grünen abgeschwächt werden, zum Vorschein kommen. Diese Erklärung scheint mir jedenfalls näherliegend, als die von Aubert***) aufgestellte, nach welcher dieses Verhalten darauf beruhen sollte, dass wir eine verkehrte Vorstellung von Hellblau haben.

Ein grosser Unterschied zwischen den verschiedenen Farbentönen ergab sich auch bei diesen Versuchen betreffs der Art, wie dieselben sich bemerkbar machten. Während Grün, und zumal Blaugrün, in den meisten Fällen sich dadurch zu erkennen gab, dass ihre Complementärfarbe im farblosen Theil der Scheibe auftrat, war dies nur sehr selten bei den complementären Roth und Rosa der Fall. Blau dagegen kündigte sich häufiger zuerst in der besprochenen Weise an. Auch hierin findet zwischen beiden Beobachtern eine ziemlich grosse Uebereinstimmung statt. Bei Aubert findet man Blau als die Farbe angegeben, welche sich am häufigsten durch Contrast bemerkbar macht. Auf der Palette findet genau das Umgekehrte statt. Nehme ich eine kleine

*) l. c. S. 138.

**) Arch. f. Ophth. XXIII. 3, S. 194.

***) l. c. S. 138. Dass Himmelblau bei gewöhnlicher Tagesbeleuchtung mehr grünlich- als röthlich-blau sein sollte, kann ich durchaus nicht finden. Mir erscheint es eher umgekehrt, und dies zeigt sich auch, wenn man einen ähnlichen Ton durch Pigment herstellt. Hier muss man bedeutende Quantitäten Roth neben dem zur Dämpfung des grellen Blaues nothwendigen Gelb anwenden.

Portion rein graues Pigment und applicire dasselbe auf ein schwach rosafarbiges (letztere Farbe kann so schwach sein, dass sie, wenn das Pigment nicht gegen rein Grau contrastirt, gar nicht ins Röthliche zu schimmern scheint), so tritt die grüne Farbe mit einer so auffallenden Deutlichkeit hervor, dass ich oft glaubte, einen Fehlgriff begangen und etwas Grün mit auf das Messer bekommen zu haben. Wird dagegen umgekehrt reines Grau auf ein grünes Pigment, von nicht grösserer Intensität als das vorhin benutzte Rosa, applicirt, so erhält man keinen Eindruck von Rosa.

Dieser Umstand, dass Grün und Blau häufiger als Gelb und Roth sich in complementärer Hinsicht geltend machen, könnte darauf hindeuten, dass die absolute Empfindlichkeit für letztere Farben im Centrum am grössten sei. Meine Resultate würden dann mit dem übereinstimmen, was Aubert*) und Chodin**) und andere gefunden haben, sowie dieselben auch an das sich anschliessen würden, was die Meisten, die in neuerer Zeit sich eingehender mit dem Studium der Farbenwahrnehmung in pathologischen Zuständen beschäftigt haben, in Bezug auf die Frage ermittelt haben, welche von den beiden Farben, Roth oder Grün, zuerst unsichtbar wird***). In der Literatur findet man jedoch in diesen Punkten noch die verschiedensten Ansichten verfochten. Lamansky meint, aus seinen Untersuchungen ableiten zu können, dass das normale Auge die grösste Empfindlichkeit für Grün und Gelb besitze†), Raehl-

*) l. c. S. 112.

**) A. f. O. XXIII. 3, S. 207.

***) So Galezowski in Annales d'ocul. Tome LXV. Mai und Juni, S. 232. Schön, die Lehre vom Gesichtsfeld, S. 28. Treitel, über den Werth der Gesichtsfeldmessung mit Pigmenten für die Auffassung des nervösen Sehapparats. A. f. O. Bd. XXV. 2.

†) A. f. O. XVII. 1, S. 131.

mann ebenso.*) Mandelstamm glaubt, dass das Auge geringere Empfindlichkeit für Roth und die grösste Empfindlichkeit für Gelb besitze**), Dobrowolski dagegen nimmt an, dass letzteres für Blau zu gelten habe***). Einer nicht geringeren Uneinigkeit begegnen wir in der Frage, welche Farben bei pathologischen Zuständen zuerst unsichtbar werden. Da das Resultat, für das normale Auge wenigstens, dasselbe bleibt, ob man Spectralfarben oder Pigmente anwendet, die letzteren aber für die Anwendung ungleich bequemer sind, so wird die Frage, nach meinem Dafürhalten, am leichtesten dadurch entschieden werden, dass man Pigmente herstellt, welche unter einer gewissen Beleuchtung und unter einem gegebenen Sehwinkel äquivalente Farbentöne liefern. Für das Pigment, das bei abnehmendem Gesichtswinkel am längsten sichtbar bleibt, muss man dem Centrum die grösste Empfindlichkeit zuschreiben.

Da wir nun auf der Rotationsscheibe die untere Grenze der Wahrnehmbarkeit verschiedener Farbentöne in doppelter Weise bestimmt haben: einmal, indem wir das Object frei betrachteten, und dann, indem wir dasselbe durch ziemlich kleine Oeffnungen in einem schwarzen Schirm beobachteten — so haben wir in den auf diese Weise erhaltenen Werthen einen Ausdruck für den Einfluss des Sehwinkels erlangt. Die so berechneten Werthe zeigen aber eine Abweichung untereinander, je nach der Anwendung von Weiss, Grau oder Schwarz zur Versetzung der Farben. Ich sehe davon ab, hier die gefundenen Resultate mitzutheilen, da diese Unter-

*) A. f. O. XX. 1, S. 242. „Dass die grössere Empfindlichkeit des Auges besteht für die Wellen mittlerer Brechbarkeit, für die Mitte des Spectrums, und dass die Empfindlichkeit abnimmt gegen die Seite und am geringsten ist gegen die Enden."

**) A. f. O. XIII. 2, S. 406.

***) A. f. O. XVIII. 1, S. 87 und Pflüger's Arch. Bd. 12 S. 449.

suchungen nicht für den eben bezeichneten Zweck angestellt wurden und ich, obwohl wir im Ganzen immer für Beibehaltung derselben Stellung sorgten, doch nicht dafür einstehen kann, dass der Abstand zwischen der Scheibe und dem Auge des Beobachters stets genau der gleiche gewesen ist. Ich will nur bemerken, dass man, wenn man das Mittel aus sämmtlichen Beobachtungen zieht, in dieser Weise für die 4 Hauptfarben ein ziemlich genau übereinstimmendes Ergebniss erhält. Dividirt man nämlich mit den kleineren, durch Betrachtung der Scheibe ohne Schirm erhaltenen Zahlen in die grösseren, bei Benutzung des Schirmes gefundenen, so bekommt man folgende Werthe:

Eigenes Auge:	Auge des Gehülfen:
Roth 3,1, Grün 2,0,	Roth 2,0, Grün 2,5,
Gelb 2,9, Blau 2,0.	Gelb 2,9, Blau 2,1.

Hieraus wage ich indessen keine Schlüsse in Bezug auf den Einfluss des Sehwinkels auf die Erregbarkeit für die verschiedenen Farbentöne zu ziehen, weil einmal, wie oben bemerkt, den Abständen nicht genügende Aufmerksamkeit gewidmet ist, dann aber auch, weil von uns immer ungefärbtes Licht (von derselben Art, wie das zur Versetzung gebrauchte) als Contrast benutzt wurde. Es ist aber einleuchtend, dass man bei Untersuchungen der hier besprochenen Art auch die Frage im Auge behalten muss, welches Resultat sich ergiebt, wenn jeder Farbenton für sich allein dem Auge dargeboten wird, ohne weiteren Contrast als einen so weit als möglich neutralen und also am liebsten schwarzen Grund. Auch eignet sich die Rotationsscheibe nicht zu diesen Untersuchungen wegen des oben besprochenen grossen Einflusses, den eine veränderliche Beleuchtung auf das mehr oder minder deutliche Hervortreten des Farbentones ausübt. Mit durch Pigmente hergestellten Farbentönen lässt ausser-

dem eine derartige Untersuchung sich viel leichter ausführen und darum habe ich dazu dieselben Pigmente gewählt, die zur Herstellung der chromatoptometrischen Tafeln benutzt wurden.

Ich habe mit denselben eine grosse Anzahl von Messungen sowohl meines eigenen Auges, als des meines Gehülfen vorgenommen, werde aber hier nur die durch Untersuchung meines Auges gefundenen Zahlen anführen. Mittel aus mehreren Beobachtungen an verschiedenen Personen dürften nämlich kaum einen ganz zuverlässigen Ausdruck für die thatsächlichen Verhältnisse ergeben, denn es handelt sich hier vor allem darum, die Untersuchung unter so gleichartigen Umständen als nur möglich auszuführen. Vornehmlich ist es von Wichtigkeit, bei möglichst gleichbleibender Beleuchtung zu untersuchen. Ueber das Auge meines Gehülfen habe ich zudem keine vollständige Reihe gleichzeitig ausgeführter Beobachtungen. Es ist übrigens keine ganz leichte Sache, in dieser Weise über 100 Bestimmungen in so grossen Abständen vorzunehmen, als hier zur Anwendung kommen müssen, und für das Auge ist es obendrein eine sehr ermüdende Aufgabe, die nur auf die Weise ausgeführt werden kann, dass man sehr kurze Zeit fixirt und in der Zwischenzeit die Augen schliesst oder den Blick unstät umherschweifen lässt. Die Untersuchungen sind im Freien angestellt und, was die hier angeführten anlangt, bei bewölktem Himmel, der möglicher Weise die Wahrnehmung der rothen Farbentöne begünstigt haben dürfte. Wie die Ueberschrift der Zahlenreihen ausweist, ist die Untersuchung durchgeführt: mit den Farbentönen Roth, Blau, Rosa, Grün und Gelb; mit Quadraten von 4, 2 und 1 cm linearer Ausdehnung und mit 3 Nuancen jeden Farbentones, nämlich mit f_{320}, f_{160} und f_{80}. Für jeden dieser Fälle haben wir die Erregbarkeit untersucht sowohl wenn das Object dem Auge allein, ohne anderen

Contrast als den dunklen (schwarzen) Grund dargeboten wird, als auch wenn dasselbe gegen ein graues Okjekt von derselben Grösse und Helligkeit contrastirt, wie endlich noch für 1 qcm, wenn dasselbe wie auf den Farbentafeln mit mehreren anderen farbigen Objekten zusammengestellt ist.

Um zu verhindern, dass die beim Aufstellen der Tafeln unvermeidlichen Fehler sich mit den ebenso unvermeidlichen Beobachtungsfehlern compliciren, habe ich in der ersten Tabelle die Zahlen zusammengestellt, die gefunden wurden, wenn man Quadrate von ungleicher Grösse benutzte, die aber aus einer Fläche ausgeschnitten waren. Aus den gefundenen Werthen ist zu ersehen, dass F, falls man nicht allzu grosse Abstände anwendet, proportional mit dem Quadrate der Entfernung abnimmt. Da man nun aber in Bezug auf F auch annehmen muss, dass zum Hervorrufen einer bestimmten Empfindung einfach nur eine bestimmte Grösse des Reizes erforderlich ist, gleichgültig, ob letzterer stark auf einige wenige Retinalelemente oder schwach auf viele einwirkt — oder, mit anderen Worten, da F im einfachen Verhältniss zur Intensität, aber im quadratischen zur Extensität der erregten Fläche steht*), — so müssen — wenn anders die Pigmente richtig und in Uebereinstimmung mit den auf der Rotationsscheibe sich ergebenden Nuancen hergestellt sind, so dass also z. B. f_{320} wirklich 320° Farbe und 40° Grau entspricht — die Zahlen in der zweiten Reihe für die reinere Nuance denen in der ersten Reihe für die nächstschwächere Nuance entsprechen. Dies finden wir aber auch in der That bestätigt. Um dies besser zu illustriren, habe ich in der zweiten Tabelle alle

*) Dieses Gesetz für die Farbenwahrnehmung kann jedoch nur mit den Modificationen gelten, die aus der ungleichen Erregbarkeit für Farben im Centrum im Vergleich mit der Peripherie sich ergeben müssen.

eben besprochenen Zahlen neben einander gestellt, wie man hier auch alle die Zahlen zusammengestellt findet, die gleich sein müssen, wenn das kurz zuvor in Bezug auf F ausgesprochene Gesetz gültig ist, und, wie man sieht, stehen die Resultate hiermit im Einklang, mit Ausnahme vereinzelter Abweichungen, die man Beobachtungsfehlern zuschreiben darf.

Tabelle I.

Roth.

	f_{320}			f_{160}			f_{80}		
	4qcm	2	1	4	2	1	4	2	1
Contrastirt gegen schwarz. Grund	70 ?	46	29	46	32	15	28	10	9,5
zusammengestellt m. grauem Quadr.	70 ?	40	29	47	32	18	29	17	9
auf den Tafeln			28			11			6
	90 ?	43	28,5	46,5	32	15	28,5	13,5	8

Blau.

	4qcm	2	1	4	2	1	4	2	1
Contrastirt gegen schwarz. Grund	70 ?	46	23	42	24	14	26	13	9,5
zusammengestellt m. grauem Quadr.	70 ?	39	24	36	29	13	27	17	6
auf den Tafeln			28			11			6
	85 ?	42	25	39	26	12,7	26,5	15	7

Gelb.

	4qcm	2	1	4	2	1	4	2	1
Contrastirt gegen schwarz. Grund	53	38	15	27	16	5	14	10	4
zusammengestellt m. grauem Quadr.	63	27	14	23	13	6	24	8	4,5
auf den Tafeln			12			7			4,5
	58	32	13,6	25	14,5	6	19	9	4,2

Grün.

	f_{320}			f_{160}			f_{80}		
	4qcm	2	1	4	2	1	4	2	1
Contrastirt gegen schwarz. Grund	33	28	15	29	12	6	11	3	2,5

	f_{320} 4 qcm	2	1	f_{160} 4	2	1	f_{80} 4	2	1
zusammengestellt m. grauem Quadr.	23	12	14	21	12	6	11	5	4
auf den Tafeln			9			4,5			4
	28	20	12,6	25	12	5,5	11	4	3,5
Rosa.									
Contrastirt gegen schwarz. Grund	32	13	7	16	10	3	8	3	4
zusammengestellt m. grauem Quadr.	20	12	10	17	7	3	7	5	2
auf den Tafeln			5			3,5			3
	26	12,5	7,3	16,5	8,5	3,1	7,5	4	3

Tabelle II.

	Roth.					Blau.				
Gegen schwarzen Grund	70?	46	28			70?	42	26		
		46	32	10			46	24	13	
			29	15	9,5			23	14	9,5
zusammengestellt m. grauem Quadr.	70?	47	29			70?	36	27		
		40	32	17			39	29	17	
			29	18	9			24	13	6
auf den Tafeln			28	11	6			28	11	6
	90?	45	29,4	14	8	85?	41	26	13,5	7

	Rosa.					Grün.				
Contrastirt gegen schwarz. Grund	32	16	8			33	29	11		
		13	10	3		28	22	12	3	
			7	3	4			15	6	2,5
m. grauem Quadr. zusammengestellt	20	17	7			23	21	11		
		12	7	5			12	12	5	
			10	3	2			14	6	4
auf den Tafeln			5	3,5	3			9	4,5	4
	26	14,5	7,7	3,5	3,7	28	22,5	12	5	4

Gelb.

Contrastirt gegen schwarzen Grund	53	27	14		
		38	16	10	
			15	5	4
mit grauem Quadrat zusammengestellt	63	23	24		
		27	13	8	
			14	6	4,5
auf den Tafeln			12	7	4,5
	58	26	14	7	4,5

Aus diesen Zahlen erhellt, dass unter allen Farben Roth unter dem kleinsten Gesichtswinkel gesehen wird, demnächst Blau. Zwischen diesen beiden Farben ist betreffs der Wahrnehmbarkeit nur ein geringer Unterschied, dagegen erscheint in der Entfernung die letztere bedeutend dunkler, die erstere bedeutend heller als Grau. Da mehr als 70 m Abstand mir nicht zur Verfügung standen und sowohl Roth als Blau von 4 qcm Grösse und f_{330} Intensität in diesem Abstand gut gesehen wurden, konnte das gegenseitige Verhältniss zwischen diesen Farbentönen nicht genauer bestimmt werden. Nach Roth und Blau kommt Gelb, für welches die Empfindlichkeit des Centrums ungefähr $^1/_3$ geringer zu sein scheint, als für jene. Für Grün und seine Complementärfarbe Rosa finden wir einen mehr als doppelt so grossen Sehwinkel erforderlich, wenn farbige Flächen von derselben Ausdehnung, die unter gewissen Verhältnissen Farbentöne von gleicher Reinheit, wie das angewendete Roth und Blau, geben, in ihrem rechten Ton aufgefasst werden sollen. Hier kommt indessen auch die höchst räthselhafte Verwandlung dieser Farbentöne in Betracht. Lange ehe dieselben in ihrem richtigen Ton sich wahrnehmen lassen, werden sie schon farbig gesehen, aber in einem falschen Ton, indem Grün Blau wird, und Rosa, selbst

wenn es in das Violette spielt, als Gelb sich zeigt.*) Setzt man für die Farbentöne die Grenze da, wo sie zuerst als farbig gesehen werden, so wird dieselbe der Grenze für Gelb viel näher fallen, ja vielleicht zwischen die Grenzen für Gelb und für Blau.

Ich will hier bemerken, dass das von mir angewendete Grün für Manche bei einem grösseren Gesichtswinkel und starker Mischung mit Grau, in das Gelbliche zu spielen scheint. Darum wird dasselbe bei einem kleinen Gesichtswinkel als ein ziemlich schwaches Blau wahrgenommen. Ein Grün, wie das der Stilling'schen Leseproben wird im Abstand als ein ungleich stärkeres Blau aufgefasst. Bei Spektraluntersuchung erwies sich übrigens mein Grün als das reinste aller von mir angewendeter Pigmente.

Es ist eine wohlbekannte Thatsache, dass es, wo es sich um Bestimmung sehr schwacher Körperfarben handelt, eine bedeutende Hilfe gewährt, wenn man eine möglichst neutrale Fläche, am liebsten von derselben Helligkeit, zur Vergleichung zur Hand hat. Auch bei der Betrachtung sehr schwacher Farbentöne auf der Umdrehungsscheibe zeigt eine solche Fläche sich sehr nützlich, denn, wie schon erwähnt, werden Rosa und Blau mit ihrer Hülfe schon lange zuvor in ihrem richtigen Ton erkannt, als sonst der Fall gewesen wäre, indem ihre Complementärfarben auf dem farblosen Theil der Scheibe inducirt werden. Ich hatte deshalb erwartet, dass bei der Betrachtung von Farben unter einem kleinen Sehwinkel etwas ähnliches eintreten werde, aber darin sah ich mich getäuscht. Wie man aus den Tabellen ersehen kann, ist nämlich eher gerade das Entgegengesetzte der Fall, es scheint nämlich in der That, als ob die Farben, welche

*) Meines Wissens hat Aubert zuerst auf diese Erscheinung aufmerksam gemacht l. c. S. 114.

unter einem kleinen Sehwinkel in einem falschen Ton aufgefasst werden, die dem falschen Tone complementäre Farbe in dem zum Contrast aufgestellten Grau induciren, wodurch der Beobachter noch länger in seiner Illusion festgehalten wird. So wird das gegen Grün contrastirende Grau deutlich gelb, so lange das Grün als Blau aufgefasst wird, und das gegen Rosa contrastirende Grau bläulich, so lange Rosa als Gelb erscheint.

Auch da, wo ein Farbenton mit mehreren andern zusammengestellt wird, wird derselbe unter einem kleinen Sehwinkel nicht leichter, sondern eher minder leicht wahrgenommen, und doch trägt eine solche Zusammenstellung schwacher Farbennüancen unter grösseren Sehwinkeln unzweifelhaft viel zu einer sichereren Beurtheilung der einzelnen Töne bei, indem bei wechselnder Fixation sowohl der simultane als auch der successive Contrast der Reihe nach die Empfindlichkeit des Auges für die verschiedenen Farbentöne zu vermehren scheinen. Darum wird F meiner Meinung nach am sichersten geprüft, wenn man dem Auge mehrere Farbentöne gleichzeitig und unter einem nicht allzu kleinen Sehwinkel darbietet. Bei Betrachtung von nur einer, schwach gefärbten Fläche wird das Resultat mehr von psychischen Momenten abhängig werden. Der, welcher an die Beschäftigung mit Farben gewöhnt ist und in Folge davon die ganze Reihe der hier möglichen Schlüsse instinctiv zur Hand hat, wird bei einer solchen Probe einen bedeutenden Vorsprung vor dem minder Erfahrenen haben. Aber dieser Vortheil verschwindet zum grossen Theil, wenn die objektiven Bedingungen für eine Vergleichung hergestellt werden. Aus einer einzelnen Probe, bei welcher ein schwach gefärbtes Objekt gegen schwarzen Grund contrastirt, den Schluss ziehen zu wollen, dass das geübtere Auge sich im Besitz einer feineren Empfindlichkeit für die Farben befinde, wäre ebenso übereilt, als wenn man

schliessen wollte, dass ein Auge für Wahrnehmung der Formen besser ausgerüstet sei, weil dasselbe im Stande war, einen Fehler in der Ausführung einer Zeichnung zu entdecken, den das ungeübte Auge erst wahrnahm, als es darauf aufmerksam gemacht worden. Dass hier nur psychische Momente in Betracht kommen, zeigt sich am besten dadurch, dass derselbe Fehler, den der im Zeichnen Ungeübte zuerst nicht sah, ihm, wenn er einmal auf denselben aufmerksam gemacht ist, so in die Augen springen kann, dass er sich darüber wundern muss, denselben nicht früher entdeckt zu haben.*) In diesem Betracht ist es ein Vortheil, mehrere Uebergänge von stärkeren zu immer schwächeren Farbennuancen zu haben, denn dadurch erhält der weniger Geübte Anleitung zu einer richtigeren Wahrnehmung der schwächsten Nuancen, wenn sein Auge überhaupt dafür Empfindlichkeit hat.

Wird F bei sinkender Beleuchtung untersucht, so findet man gleichfalls, dass Roth und Blau in ihrem richtigen Ton länger wahrgenommen werden, als Gelb und Grün. Daneben sieht man, wie Gelb in Roth und Grün in Blau übergeht. Doch ist diese letzte Verwandlung nicht so hervortretend, wie bei abnehmendem Sehwinkel. Rosa dagegen wird jetzt nicht als Gelb wahrgenommen, sondern erscheint zuerst unter allen Farbentönen als farblos. Dies tritt jedenfalls ein, wenn, wie auf den chromatoptrometrischen Tafeln, mehrere Farbentöne zusammengestellt sind. Dabei werden mit dem Abnehmen der Beleuchtung Roth und Gelb stetig dunkler,

*) Unter dem Begriff Farbensinn versteht man im täglichen Leben mehr den Sinn für die Harmonie der Farben, als eine grosse Empfindlichkeit für Farben. Wenn auch letztere vorhanden, kann doch der erstere gänzlich mangeln, in Analogie damit, dass ein Individuum ein sehr feines Vermögen besitzen kann, zwei nahe liegende Töne von einander zu unterscheiden, während dasselbe des musikalischen Sinnes doch gänzlich entbehrt.

Roth zum Schluss so dunkel, dass es dunkler scheint als der schwarze Grund. Blau, Blaugrün und Violet zeigen sich dagegen sogar heller, als das bei gewöhnlicher Tagesbeleuchtung gleich helle Grau. Somit verhält sich unsere Farbenerregbarkeit in Bezug auf die verschiedenen Farben bei abnehmender Beleuchtung in derselben Weise wie bei abnehmendem Sehwinkel, ausgenommen darin, dass Rosa bei abnehmender Beleuchtung nicht vor seinem Verschwinden als Gelb gesehen wird; in Bezug auf unsere Wahrnehmung der Helligkeit der verschiedenen Farbentöne ist dagegen eine Umkehrung der Verhältnisse eingetreten, insofern gerade die Töne, welche bei abnehmender Beleuchtung heller erscheinen, bei abnehmendem Sehwinkel sich dunkler zeigen, und umgekehrt.

Durch Vergleich der S. 78 angegebenen Zahlen mit den für den Farbensinn sich ergebenden findet man übrigens, dass letzterer bei abnehmender Beleuchtung für Roth und Blau vielleicht in einem etwas langsameren, für Grün, Gelb und Rosa dagegen in einem rascheren Verhältniss abnimmt, als dies beim Lichtsinn und Formsinn der Fall.

Bei 1 : 6	L $\frac{10}{13}$	S $\frac{10}{15}$	F $\frac{1}{2}$ für Roth $\frac{40}{40}$
1 : 8,5	L $\frac{10}{18}$	S $\frac{10}{22}$	F $\frac{1}{2}$ „ Rosa $\frac{1}{3}$
1 : 22,5	L $\frac{10}{32}$	S $\frac{1}{4}$	F Roth $\frac{1}{2}$, Blau $\frac{1}{3}$, sonst $\frac{1}{5}$
1 : 35	L $\frac{10}{49}$	S $\frac{1}{6}$	F Roth u. Blau $\frac{1}{4}$, sonst $\frac{1}{7}$
1 : 80	L $\frac{10}{80}$	S $\frac{10}{96}$	F Roth u. Blau $\frac{1}{6}$, sonst $\frac{1}{9}$.

Da das Abendlicht oft (bei klarem Himmel) in das Grünliche spielt, ist es nicht unmöglich, dass ich für Roth und Grün zu niedrige Werthe erhalten habe, denn ein grünliches Licht muss diese Farbentöne weniger wahrnehmbar machen, in derselben Weise wie das gelbe

Abendlicht die Wirkung hat, dass sowohl Gelb als Blau an Deutlichkeit verlieren, indem ersteres sich schwieriger von Weiss unterscheiden lässt und letzteres schwächer und dunkler wird. Das Verhältniss bleibt indessen im Wesentlichen dasselbe bei der Untersuchung im weissen Licht, so ist z. B. bei klarem Himmel und Vollmond in einem Meter Abstand nur Roth und Blau sichtbar.*) Bei pathologischen Zuständen, die eine Herabsetzung des Lichtsinnes bedingen, finden wir dasselbe Verhalten wie für das normale Auge bei abnehmender Lichtintensität, da auch hier Roth und Blau die Farbentöne sind, welche am längsten wahrnehmbar bleiben, während Rosa sich bald als Grau zeigt und Grün zu Blau und tiefes Gelb zu Roth wird.**)

Aus dem Vorhergehenden erhellt, dass eine Skala, in welcher alle Farbentöne bei einigermassen gleicher Beleuchtung gleiche Reinheit und Helligkeit haben sollen, sich nur für einen bestimmten Abstand herstellen lässt. Die von mir dargestellte Skala wurde mit Hülfe der Rotationsscheibe ausgeführt, indem diese in 30 cm Abstand betrachtet wurde. 1 m wurde erfahrungsmässig als Normalabstand für die schwächsten Farbennuancen gewählt, aber schon in diesem Abstand zeigt sich, wie das Roth vorzugsweise sich geltend macht. Diese Farbe wird von den Meisten mit der grössten Sicherheit erkannt. Möglicherweise beruht dies zum Theil auf einem Fehler in der Ausführung, denn ein solcher kann sich leicht einschleichen, wenn es sich um die Darstellung von Nuancen handelt, die so schwach sind, dass sie der Untergrenze unseres Wahrnehmungsvermögens ziemlich nahe liegen. Sonst haben sich übrigens die chroma-

*) Dies Resultat stimmt nicht mit demjenigen überein, das Aubert gefunden hat (l. c. S. 131). Nach ihm müsste für Blau bei einfachem Abnehmen der Lichtintensität ein quadratisches Zunehmen des Sehwinkels ausreichen, um dasselbe wahrnehmbar zu machen; für Roth dagegen wäre eine Zunahme in weit stärkerem Verhältniss, als das quadratische, erforderlich.

**) Ich darf mich indessen nicht bestimmt darüber aussprechen, ob nicht F unter solchen Zuständen auch abnimmt und vielleicht verhältnissmässig noch mehr als L.

toptometrischen Tafeln recht zweckdienlich gezeigt, sowohl zur Diagnose von Farbenblindheit, als zur Bestimmung davon, in welchem Grad eine Schwächung des Farbensinnes bei pathologischen Zuständen eingetreten. Für den, welcher sowohl die angeborene als die erworbene Farbenblindheit studiren will, ist es natürlich von selbst geboten, verschiedene Methoden anzuwenden, und ich habe demgemäss auch immer bei jedem Falle mehrere Untersuchungsweisen benutzt, wie die von Donders (mit durchfallendem Licht), von Holmgren, mit Daae's und Stilling's Farbentabellen, mit dem simultanen Contrast, mit der Farbengleichung auf der Masson'schen Scheibe, mit den durch Interferenz entstehenden complementären Farben (das Arago'sche Instrument). Ebenso wurde auch nach dem Charakter der Nachbilder gefragt. Ein Spektroskop stand leider nicht zu meiner Verfügung, so dass ich die von Dr. Cohn und Dr. Magnus angewendete wollspektroskopische Methode nicht benutzen konnte. Betreffs der bisherigen Resultate meiner Untersuchungen über angeborene Farbenblindheit will ich nur bemerken, dass es mir nicht gelungen ist, einen so durchgreifenden Unterschied zwischen der sogenannten Rothblindheit und Grünblindheit zu finden. dass ich dieselben als zwei wesentlich verschiedene Krankheitsklassen aufzustellen wagte. Mittelst der durch Interferenz erzeugten Complementärfarben habe ich freilich wohl in Uebereinstimmung mit allen Anderen gefunden, dass einige Patienten Roth-Blaugrün, andere Grün-Rosa für Grau erklären, aber ebensowohl habe ich es erlebt, dass einige die zwischen diesen Tönen liegenden complementären Farbenpaare als Grau ansahen. Ich habe speciell meine Aufmerksamkeit darauf gerichtet gehabt, ob die sogenannten Rothblinden das, was wir Roth nennen, dunkler und die Grünblinden das Grün dunkler, als die entsprechende Complementärfarbe, wahrnehmen, aber weder bei Gebrauch des Arago'schen Instruments noch bei Anwendung des simultanen Contrasts oder der Umdrehungsscheibe habe ich dies als eine in allen Fällen eintretende Erscheinung nachweisen können und kann deshalb auch in diesem Umstand kein zuverlässiges Diagnostikum zwischen den beiden Arten von Farbenblindheit anerkennen. Hiermit stehe ich freilich in bestimmtem Widerspruch mit dem, was mehrere Andere, wie Holmgren, Donders u. s. w., gefunden haben wollen, muss aber doch an der Thatsächkeit meiner Erfahrungen festhalten. Ich kann nur hervorheben, dass man in

diesem Stück sich sehr in Acht nehmen muss, nicht zu rasche Schlüsse aus den Aussagen des Betreffenden zu ziehen, und letztere nicht nach blos einmaliger Untersuchung oder Anwendung von nur einer Untersuchungsmethode acceptiren darf. Bei Wiederholung der Untersuchung erhält man oft widersprechende Antworten, selbst bei Anwendung desselben Apparats. Wo Pigmente benutzt wurden, kann dieses freilich seinen Grund in Variationen der Beleuchtung haben. Es ist nämlich einleuchtend, dass der Farbenblinde mit einer ganz anderen Sicherheit die Abweichungen wahrnehmen kann, welche ein Wechsel in der Quantität und Qualität der Beleuchtung hervorruft, als dies bei dem Normalsichtigen der Fall ist, der sich durch den dominirenden Eindruck beherrschen lässt, den die für ihn so schwer vergleichbaren Farbentöne hervorbringen. Darum möchte ich glauben, dass die sogenanten pseudoisochromen Proben nicht zuverlässig sein können. Auf der Rotationsscheibe spielt, ausser letztgenanntem Moment, der Reflex eine grosse Rolle. Auch für den Normalsichtigen kann sich auf dieser Roth-Blaugrün z. B. bald heller, bald dunkler zeigen, als das contrastirende Grau, je nach der Stellung des Beobachters zur Scheibe. Was die Untersuchung durch farbige Schatten angeht, so möchte ich die Aufmerksamkeit darauf hinlenken, dass die meisten Normalsichtigen sich dazu neigen, die ins Bläuliche spielenden Schatten für dunkler zu halten, als die in das Gelbliche oder Röthliche spielenden, und also bei rothem Glas den blaugrünen Schatten für dunkel erklären und bei grünem Glas den rosafarbigen.*) Dies beruht wahrscheinlich auf einem Beurtheilungsfehler, der darauf sich gründet, dass alle Halbschatten ins Bläuliche spielen. Ausserdem variirt auch hier das Verhalten nach der Stellung des Beobachters zur Lichtquelle. Bei der Besprechung der Farbenperception in der Peripherie der Retina komme ich auf diese Frage zurück.

Auch bei pathologischen Zuständen, wo man gleichfalls häufig einen Mangel an Erregbarkeit für eines der beiden Farbenpaare Roth-Blaugrün und Grün-Rosa vorfindet, habe ich ebenso wenig eine scharfe Grenze constatiren können, so

*) Cfr. Aubert, S. 184; ein blauer Sektor von bestimmter Grösse auf schwarzer Scheibe kann einen dunklen Ring auf dieser erzeugen.

dass immer entweder das eine oder das andere sich hätte nachweisen lassen, sowie ich auch nie einen derartigen Fall getroffen habe, wo eine totale Unerregbarkeit für Roth stattgefunden hätte, ohne gleichzeitig für Grün bestanden zu haben, und umgekehrt. Untersucht man in der gewöhnlichen Weise durch Pigmentflächen von nicht bedeutender Ausdehnung, so wird man freilich wohl finden, dass die Erregbarkeit für Grün häufiger zu mangeln scheint, als für Roth — und insofern stimme ich mit den Meisten überein — dies lässt sich aber einfach dadurch erklären, dass man in dieser Weise gewöhnlich mit einem Roth untersuchen wird, das ein grösseres Gewicht hat, als das angewendete Grün. Von den im Handel vorkommenden Pigmentfarben sind nämlich die hochrothen die intensivsten. Vergleicht man die 8 Pigmente, welche ich mit Hülfe von Oelfarben in grösstmöglicher Intensität hergestellt habe, mit den 8 Farbentönen von gleicher Helligkeit und Reinheit, die bei Herstellung der schwächeren Nuancen zu Grunde gelegt sind, so findet man folgende Verhältnisse:

Pigment grösster Intensität		D° von gl. Reinheit u. Helligkeit
Roth 120° + Grau 240°	=	r 360°
Orange 95° + Grau 150° + Schwarz 205°	=	or 360°
Gelb 90° + Schwarz 270°	=	gb 360°
Grün 300° + Grau 60°	=	gr 360°
Blau 310° + Grau 50°	=	bl 360°.

Nach diesen Zahlen würde man glauben, dass das gelbe Pigment das stärkste wäre; aber um dieses auf Gelb 360 zurückzuführen, musste Schwarz angewendet werden, welches das Gelb ca. 2 mal weniger abschwächt als Grau, folglich wird, wenn man dies in Betracht zieht, Orange oder Roth das stärkste Pigment. Ein ähnliches Verhältniss findet man, wenn man mit Hülfe farbiger Gläser untersucht. Mit solchen haben Dor und Favre eine ca. 6 mal grössere Erregbarkeit für rothe als für grüne Farben erhalten und Donders ungefähr dasselbe. Auch in der Natur findet man keine anderen Farbentöne von so grosser Intensität, als die hochrothen. Die Blüthen einzelner Pelargonium-Arten wirken z. B. gradezu blendend auf mein Auge. — Bei Untersuchung von erworbener Farbenblindheit darf man auch niemals vergessen, dass diese Zustände sich gewöhnlich mit einer Abnahme des Lichtsinns compli-

ciren, so dass also die Verhältnisse denjenigen analog werden, welche sich für das normale Auge bei herabgesetzter Beleuchtung darbieten, und demzufolge können wir denn auch nichts anderes erwarten, als dass grüne Töne schwieriger wahrgenommen werden. Deshalb muss man bei diesen Zuständen noch vorsichtiger sein, nicht zu sichere Schlüsse aus den Aussagen des Patienten über die scheinbare Lichtstärke des Farbentones auf die Art der Farbenblindheit zu ziehen, und wenn z. B. Roth im Verhältniss zu Blaugrün für dunkel erklärt wird, darum den Betreffenden für rothblind zu halten.

Farbenempfindlichkeit in den peripherischen Retinatheilen.

Wenn schon in Beziehung auf die centrale Empfindlichkeit in mehreren Punkten Uneinigkeit herrscht, so ist dies in Beziehung auf die peripherische Empfindlichkeit in noch viel höherem Grade der Fall. Was hier feststeht, ist kaum mehr als der Satz, dass die Empfindlichkeit vom Centrum aus nach der Peripherie hin abnimmt. Wie sie abnimmt, und in welchem Verhältniss für die verschiedenen Farbentöne, sind Fragen, welche entweder gar nicht oder doch nur fragmentarisch gelöst sind. Man streitet sogar noch darüber, inwieweit den äussersten Theilen der Retina irgend welche Empfindlichkeit für Farben zukommt, oder ob dieselben als farbenblind anzusehen sind.

Schon 1857 sprach Aubert*) die Ueberzeugung aus, dass im normalen Auge keine eigentlich farbenblinde Zone existire, sondern dass alle Farben bei genügender Grösse des Objektes bis ganz hinaus an die äusserste Grenze der Retina gesehen würden. Spätere Verfasser, wie Schelske, Preyer, Adamük und Woinow, haben dagegen angenommen, dass am Aussenrande ein farbloses Feld vorhanden sei, ja einzelne, wie Krükow und Woinow, wollen sogar die

*) A. f. O. Bd. III. Abth. 2, S. 51.

Grenze desselben vollständig fix und von der Grösse der Objekte unabhängig gefunden haben. Erst in neuerer Zeit haben Donders, Snellen, Landolt, Klug und Schön die Aubert'sche Anschauung von der Empfindlichkeit aller Theile der Retina für Farbeneindrücke wieder geltend gemacht. Es könnte freilich scheinen, als müsste es ein Leichtes sein, sich von dem wirklichen Thatbestand zu überzeugen. Bei Anwendung von Körperfarben braucht man nur in einem sonst dunklen Raum ein einigermassen intensiv gefärbtes Objekt zu beleuchten, um bei nicht zu kleinem Sehwinkel alle 4 Hauptfarben bis ganz hinaus an die Grenzen des Gesichtsfeldes wahrzunehmen. Da man indessen hierbei eine ziemlich intensive Beleuchtung anwenden muss, kann man, wie Dobrowolsky thut, mit Recht einwenden, dass die unter solchen Umständen stattfindende Farbenwahrnehmung dem in den brechenden Medien diffundirten Licht zuzuschreiben ist. Dieser Einwand gilt natürlich in noch höherem Grad, wenn man durchfallendes Licht oder Spektralfarben benutzt. So wahrscheinlich es nun aus verschiedenen Gründen auch sein mag, dass auch die äussersten Retinatheile Farbenempfindlichkeit besitzen, so dürfte diese Voraussetzung, schon des Umstandes wegen, dass es kaum möglich ist, den Durchgang farbiger Lichtstrahlen durch die Sclera zu verhindern, immerhin sehr schwer zu beweisen sein.

Von grossem Interesse ist die Frage, welchen Farbentönen das grösste Gesichtsfeld zukommt. Von den Hauptfarben ist der Reihe nach Grün, Gelb und Blau als die bevorzugte Farbe angesehen worden*), gegenwärtig dreht

*) Schelske, A. f. O. Bd. IX. Abth. 3, S. 46 nahm in Uebereinstimmung mit der Young-Helmholtz'schen Theorie an, dass es die durch Grün erregbaren Elemente seien, welche in der äussersten Zone allein noch vorkämen; er sah nämlich, dass Gelb und Blau peripherisch ins Grünliche übergingen. Ebenso behaupten Woinow (A. f. O. Bd. XVI. Abth. 1, S. 223), Adamük und

der Streit sich hauptsächlich darum, welche von den beiden Farben Roth und Grün am meisten peripherisch gesehen wird. Es ist einleuchtend, dass man nie über diese Punkte zur Einigkeit gelangen kann, ehe man mit Farbentönen untersucht, deren relative Helligkeit und Reinheit im Voraus bestimmt worden. Da, wie oben bemerkt, Körperfarben und Spektralfarben in allem Wesentlichen für das normale Auge gleiche Resultate ergeben, kann diese Frage am einfachsten gelöst werden, wenn man mit äquivalenten Pigmentfarben untersucht. Von denen, die überhaupt Pigmente benutzt, haben, bemerkenswerth genug, so weit mir bekannt, bloss Woinow und Holmgren versucht, die Reinheit und Helligkeit derselben zu bestimmen.

Aus Woinow's Abhandlung ist nicht zu ersehen, ob dies in einer hinreichend genauen Weise geschehen. Woinow hat dieselbe Methode benutzt, welche zur Bestimmung von L angewendet wurde, indem er nämlich gleich breite

---

Woinow (ibid. Bd. XVII. Abth. 1, S. 155); Holmgren (Nordisk Med. Arch. Bd. 6. Hft. 4, S. 16) und, wie es scheint, auch Klug (A. f. O. Bd. XXI. Abth. 1, S. 268), dass Grün als die Farbe anzunehmen sei, welche das grösste Gesichtsfeld besitze. Rählmann glaubte nach seinen Untersuchungen an die weiteste Ausbreitung des gelben Gesichtsfelds (A. f. O. Bd. XX. Abth. 1, S. 252). Woinow und Holmgren haben jedoch später ihre Anschauungen modificirt, der erstere dahin, dass in der Peripherie nur lichtwahrnehmende Elemente zu finden seien (A. f. O. Bd. XXI. Abth. 1, S. 226); der andere, insofern er, auf Grund seiner Beobachtungen über die Einschränkung des Gesichtsfeldes bei Blaublindheit, am Aussenrand bloss blau-percipirende Elemente meint annehmen zu dürfen (Om Färgblindheten. Upsala 1877. S. 44). Gegenwärtig halten die meisten dafür, dass Blau am weitesten nach aussen wahrgenommen wird. So: Schirmer (A. f. O. Bd. XIX. Abth. 2, S. 199); Schön (Die Lehre vom Gesichtsfelde. Berlin 1874. S. 9); Dobrowolsky (Pflüger's Arch. Bd. 12, S. 457); Chodin (A. f. O. Bd. XXIII. Abth. 3, S. 22); B. Joy. Jeffries (Colour Blindness. Boston 1879. Introduction XVII); Th. Treitel (A. f. O. Bd. XXV. Abth. 2 und 3).

Striche in radialer Richtung auf einer rotirenden Scheibe auftrug. Es wird aber nichts darüber berichtet, inwiefern die Scheiben von einem Anderen aufgestellt wurden, so dass er selbst nicht gewusst, welchen Farbenton das zu untersuchende Pigment zu geben habe, ebenso wenig darüber, ob die angeführten Zahlen bloss das Ergebniss einer einzelnen Beobachtung sind oder das Mittel aus mehreren Beobachtungen darstellen. Dagegen kann man aus den Versuchen, welche er in gleicher Weise angestellt hat, um die relative Helligkeit der Pigmente zu bestimmen, den Schluss ziehen, dass letztere von ziemlich verschiedener Lichtstärke gewesen sind. Vornehmlich ist sein Blau bedeutend dunkler gewesen, als sein Roth und Grün, ein Umstand, der kaum ohne Einfluss auf das erhaltene Resultat bleiben konnte.

Prof. Holmgren hat in einer ganz anderen Weise sich äquivalente Farbentöne zu verschaffen gesucht, indem er nämlich aus einer grossen Auswahl von Proben die auswählte, welche einem Farbenblinden gleich erschienen. Dieses Verfahren giebt wohl eine gewisse Garantie dafür, dass man complementäre (und gleich helle) Farbentöne erhält, aber eine Sicherheit dafür, dass die Wahl auch gleich reine Töne trifft, kann dieselbe selbstverständlich nicht bieten.

Die Untersuchung des peripherischen F muss aus den schon bei den centralen Versuchen besprochenen Gründen unter möglichst constanter Beleuchtung und für sämmtliche Farbenproben gleichzeitig vorgenommen werden.

Der peripherische Farbensinn ist in derselben Weise bestimmt, wie dies S. 83 für den Lichtsinn beschrieben. Ehe eine Untersuchung begann, haben wir mittelst der Rotationsscheibe geprüft, ob Roth-Blaugrün Grau von der Art ergab, wie das angenommene. Es wurden dieselben Pigmente angewendet, wie bei der centralen Bestimmung von F, indem die

8 verschiedenen Farbentöne von gleicher Reinheit auf cirkelrunden Scheiben aufgetragen wurden, welche letztere in eine 6 qcm grosse schwarze Platte sich einlegen und um einen in der Platte befestigten centralen Stift sich drehen liessen. Dadurch, dass man einen der 1 qcm grossen Pigmentflecke unter ein in der schwarzen Platte ausgeschnittenes viereckiges Loch vorschiebt, kann man schnell und ohne Wissen des Untersuchten die verschiedenen Farbentöne zur Beobachtung darbieten. Die Platte ist auf dem Perimeter immer von der Peripherie nach dem Centrum geführt und der Punkt notirt worden, wo der Farbenton richtig aufgefasst wurde. Für jeden Farbenton sind in jedem der 20 Meridiane 5 Beobachtungen vorgenommen.

Ich darf voraussetzen, dass ein Jeder, der sich etwas mit Perimeteruntersuchungen abgegeben hat, einräumen wird, dass man selbst bei Untersuchungen unter möglichst gleichbleibender Beleuchtung doch bei ein und demselben Individuum immer noch nicht unbedeutende Differenzen erhalten wird. Ich unterlasse daher die Angabe der Zahlenwerthe für die 8 Farbentöne und die 3 schwächeren Nuancen (nämlich f_{240}, f_{120} und f_{80}), mittelst welcher die Untersuchung durchgeführt wurde, und trage bloss für die 4 Hauptfarben die Grenzen auf den Fig. 4, 5, 6 und 7 aufgezeichneten Schematen ein. Ich betone indessen nachdrücklich, dass diese Grenzen, die somit nach dem Mittel von 5 Beobachtungen eingetragen sind, bloss insofern eine Bedeutung haben, als sie nachweisen, wie die Farbenempfindlichkeit für verschiedene Töne in der Peripherie im Vergleich mit derjenigen des Centrums bei demselben Individuum sich verhält, d. h. also, wie dieselbe vom Centrum nach der Peripherie hin abnimmt.

Nimmt man 1 qcm der auf den Tafeln aufgeführten schwächsten Nuancen der 4 Hauptfarben, also f_{40}, in 30 cm Abstand betrachtet und allein gegen schwarzen Grund contrastirt, als den für das normale Auge unter den gegebenen Umständen wahrnehmbaren

schwächsten Farbeneindruck*) — so dass also hierdurch die Untergrenze für das centrale F angegeben wird — so sieht man bei Vergleichung der 4 Gesichtsfeldkarten, dass bereits 10° vom Centrum F auf seinen halben Werth herabgesunken ist. Innerhalb dieser Strecke geht die Abnahme fast gleichmässig für alle Farbentöne vor sich, weshalb auf Fig. 7 bloss die Grenzen für Roth und Blau ausgezogen sind. Für Blau ist freilich eine kleine Ausweichung nach aussen hin sichtbar; aber diese ist kaum ein adäquater Ausdruck für das thatsächliche Verhältniss, sondern ist darauf zurückzuführen, dass Blau so oft ausserhalb des blinden Flecks gesehen worden ist, dass die Mittelgrenze auch ausserhalb desselben fällt. Für die übrigen Farben kann man annehmen, dass ihre Grenzen, wenn der blinde Fleck nicht vorhanden gewesen wäre, mitten durch diesen gehen würden, wodurch selbstverständlich die Differenz zwischen ihnen und Blau geringer ausgefallen wäre. Diese kleine Ausbuchtung für Blau abgerechnet, zeigt sich zugleich, dass F in diesem Abstand vom Centrum für alle Meridiane gleich gross ist, weshalb die Grenze fast cirkelrund ausfällt. Untersucht man dagegen mit Farbentönenen von 3 mal so grosser Reinheit, als fürs Centrum angewendet, so finden wir, dass für sämmtliche Farbentöne die Empfindlichkeit am schnellsten nach oben hin und am langsamsten nach aussen hin abnimmt, woraus als Folge sich ergiebt, dass die Felder eine ovale Gestalt annehmen, wobei der grösste Durchmesser schräg liegt und von innen und ein wenig nach oben nach aussen und ein wenig nach unten verläuft. Zugleich sieht man, dass in diesem Fall die

---

*) Dies ist wirklich der Fall für das Auge meines Gehülfen; die meisten können jedoch so schwache Farbentöne nicht wahrnehmen, ausgenommen, wenn dieselben gegen Grau von derselben Lichtintensität im Contrast stehen.

Empfindlichkeit für Blau langsamer abzunehmen beginnt, als bei den 3 anderen Farben.

Nimmt man Pigmente, welche Farbentöne von 6mal grösserer Reinheit ergeben, so bemerkt man, wie auch das gelbe Feld sich weiter nach aussen erstreckt, als das rothe und das grüne, und diese Erweiterung zu Gunsten von Blau und Gelb nimmt zu bei steigender Reinheit. Insoweit ist das Resultat in guter Uebereinstimmung mit dem, was die meisten Anderen gefunden haben. Für Grün und Roth weichen dagegen meine Resultate von denen der Uebrigen ab, die Alle für jede dieser beiden Farben ein Gesichtsfeld von ungleicher Ausdehnung gefunden haben. Nach meinen Untersuchungen fallen nämlich die Grenzen für Roth und Grün so genau zusammen, dass man nicht entscheiden kann, welcher von diesen beiden Farben das grössere Gesichtsfeld zukommt. — Es liegt auf der Hand, dass es schon an und für sich — und dann besonders in Bezug auf den Streit, der gegenwärtig darüber geführt wird, ob die Young-Helmholtz'sche oder Hering'sche Theorie diejenige ist, nach welcher man sich die verschiedenen Phänomene der Farbenwahrnehmung am besten zurechtlegen kann — von grösstem Interesse sein muss, darüber zur Klarheit zu kommen, ob in Wirklichkeit drei verschieden grosse Gesichtsfelder bestehen (eins für Roth, eins für Blau und eins für Grün) oder ob die Grenzen der Gegensatzfarben Blau-Gelb und Roth-Grün einander folgen.

Was nun zuerst das roth-grüne Gesichtsfeld betrifft, so kann ich natürlich nicht berechtigt sein, aus meinen Untersuchungen über ein einzelnes Auge den Schluss zu ziehen, dass diese zwei Farben mit einander gehen, denn auch bei der allergenauesten Durchführung der Untersuchung liesse sich der Einwand nicht beseitigen, dass das Resultat auf einer individuellen Eigenthümlichkeit

wolski betont*), die Grenze für die Wahrnehmung desselben Pigments nicht unbedeutend erweitert. Um weitere Felder zu erhalten, hatte ich Quadrate von 2 cm Seitenlänge angewendet. Gleichzeitig mit den Grenzen für Roth und Grün sind auch die für Gelb und Blau, wie auch die für Weiss mit 1 cm grossem weissen Fleck aufgenommen. In Fig. 3 sind die Grenzen nach den Mittelwerthen aus den 10 Beobachtungen eingetragen.

Auch hier zeigt es sich, dass die Grenzen für Roth und Grün zusammenfallen, und ich halte mich deshalb für berechtigt, dies als eine allgemeine Regel aufzustellen. Dass Andere nicht zu demselben Resultat gelangten, kommt, wie ich meine, daher, dass sie nicht mit äquivalenten Farbentönen untersucht haben. Hieraus kann man sich auch erklären, warum die Meisten ein grösseres Gesichtsfeld für Roth als für Grün erhalten haben, denn, wie oben erwähnt, sind die rothen Körperfarben durchgehends stärker als die grünen (s. S. 134).

Nimmt man an, dass einer jeden Farbenwahrnehmung, oder überhaupt einer jeden Lichtwahrnehmung, eine materielle Veränderung zu Grunde liegt, durch welche ein Stoffverbrauch bedingt ist, so muss man gleichfalls annehmen, dass dieser Veränderung ein Reparationsprocess nachfolgt, welcher wieder eine entgegengesetzte Empfindung auslöst. Ist z. B. der Stoff zugegen, durch dessen Verbrauch die Empfindung Roth hervorgerufen wird, so muss auch die Empfindung des Gegensatzes Grün auf die eine oder andere Weise bemerkbar gemacht werden können.**) Dass die Gegensatzempfindung ebenso deutlich hervortreten müsste, als die primäre, ist keine

*) l. c. S. 470.

**) Ich sehe hier vorläufig von pathologischen Zuständen ab; für diese lässt sich ein so träger Verlauf des Reparationsprocesses denken, dass derselbe keine Empfindung irgend welcher Art auslöst.

nothwendige Folgerung aus dem Gesagten, denn die „D-Erregbarkeit" und die „A-Erregbarkeit" können in einem sehr verschiedenen Verhältniss zu einander stehen.*)

Wenn so Roth dissimilirend und Grün assimilirend wirken sollte, so liegt es nahe, in Analogie mit dem, was für den Lichtsinn statthat, anzunehmen, dass Roth sich leichter bemerkbar macht, als Grün. Deshalb braucht der Umstand, dass man mit einem gegebenen Roth ein grösseres Gesichtsfeld findet, als mit einem gleich gewichtigen Grün, keineswegs gegen die Richtigkeit der Theorie zu sprechen, wogegen die Constatirung eines totalen Mangels an Empfindung für die eine der beiden antagonistischen Farben beim Vorhandensein der Empfindung für die andere eine solche Theorie unwahrscheinlich machen würde. In einer ähnlichen Weise würde es sich denn wohl auch genügend erklären lassen, dass wir für die beiden anderen Complementärfarben (antagonistischen Farben) Gelb und Blau in der That ungleich grössere Gesichtsfelder finden. Doch brauchen wir nicht erst auf eine derartige Hypothese zurückzugehen, um letzteres erklärlich zu machen, denn der angegebene Umstand lässt sich ungezwungen aus der Gegenwart des gelben Pigments in den centralen Theilen und der dadurch bedingten Absorption einer gewissen Menge blauer Strahlen erklären. Hierdurch entsteht nämlich in den entsprechenden Theilen der Retina eine geringere Empfindlichkeit für Blau sowohl als für Gelb, insofern beide weniger von Grau differiren, aber während Gelb in Folge davon, mit farblosem Licht verglichen, an Lichtstärke gewinnen muss, wird Blau als dunkler aufgefasst werden müssen und so doch sich nur minder

*) Hering, Zur Lehre vom Lichtsinne. VI. Sitzungsbericht d. K. Akad. d. Wissensch. LXX. 3. Abth., S. 183.

geltend machen können. Untersucht man also peripherisch mit einem Blau und Gelb, welche für die centralen Theile äquivalent sich verhalten, so muss man von vornherein erwarten, ein grösseres Gesichtsfeld für das erstere als für das letztere zu finden, denn ausserhalb des gelben Fleckes wird jenes als ein lichtstärkeres Blau auftreten müssen. Die Differenz zwischen der Grösse des gelben und blauen Feldes ist nach meinen Beobachtungen individuell verschieden; bei hellpigmentirten Individuen ist dieselbe gewöhnlich nur unbedeutend; hier kann sogar das gelbe Feld in den Richtungen nach oben und nach innen sich über das blaue hinaus erstrecken. Dies beruht darauf, dass bei derartigen Personen das gelbe Retinalpigment weniger reichlich vorhanden ist, wie dies anatomisch schon längst eine bekannte Thatsache gewesen.

Wir sind hier bei einem Punkt angelangt, der bei der Ausdeutung der in den mannigfachsten Modificationen vorkommenden Farbenblindheit nicht in genügender Weise in Betracht gezogen ist. Es ist dies eben dieser individuelle Unterschied in der Pigmentirung. Dass letzterer einen Einfluss auf die Erregbarkeit durch die verschiedenen Farbentöne ausüben muss, ist freilich von mehreren Seiten hervorgehoben. So nimmt Maxwell an, dass in diesem Umstande der Grund dafür zu suchen ist, dass man bei einzelnen Individuen eine relative Unempfindlichkeit für gewisse Farbentöne findet, obwohl im Uebrigen ihr Farbensinn ganz normal ist*); ja bei

*) The theory of compound colours. Phil. transact. Vol. 150. 377. „Now ordinary white light is a mixture of all kinds of light, including that between E and F, which ist partially absorbed. If therefore we compound an artificial white containing the absorbed ray as one of its three components, it will be much more altered by the absorption, than the ordinary light, which contains many rays of nearly the same colour, which are not absorbed. On the other hand, if the artificial light do not contain the absorbed ray, it will be less altered, than the ordinary light which contains it."

einzelnen Personen kann in dieser Beziehung sogar ein nicht unbedeutender Unterschied zwischen den beiden Augen eingetreten sein. Dr. J. J. Müller*) berichtet z. B., dass eine Mischung von Roth und Gelbgrün, welche für das rechte Auge im Vergleich mit dem spektralen Gelb sich grün zeigte, für das linke Auge sich roth darstellte. — Diese Ungleichheit in der Art der Pigmentirung muss selbstverständlich sich auch in den Fällen geltend machen, wo die durch Roth-Grün erregbaren Elemente fehlen, und man kann von diesem Gesichtspunkte aus sich die mannigfachen Variationen erklären, welche in der centralen Farbenempfindung sowohl bei angeborener, als bei erworbener Farbenblindheit beobachtet werden.

Nehmen wir an, dass die Pigmentirung im Centrum und seiner nächsten Umgebung rein gelb ist. In solchem Fall werden weder die rothen, noch die grünen Strahlen in merkbarem Grade von dem Pigment absorbirt werden. Wir werden darum eine Unempfindlichkeit für das physiologisch reine Roth und Grün vorfinden, und falls (wie dies oft bei hellblonden Individuen der Fall ist) das gelbe Pigment nicht reichlich vorhanden ist, so werden wir zugleich einen geringen Unterschied in der Ausdehnung des gelben und blauen Feldes antreffen; falls aber reichliches Pigment vorhanden, so tritt Verwechslung von Dunkelblau (Violett) und Schwarz**) ein; in beiden Fällen aber wird Roth und Grün als Grau gesehen.

Spielt das Pigment in das gelb-röthliche, so wird im Centrum Blaugrün absorbirt und folglich dieses und

— Dies erklärt, wie man bei einem und demselben Individuum ein höchst verschiedenes Resultat betreffs der Helligkeit verschiedener Farbentöne erlangen kann, je nach der Art der verschiedenen Untersuchungsmethoden.

*) A. f. O. XV. 2, S. 251.

**) Vide Preyer, Arch. f. d. gesammte Physiol. Bd. I, S. 324.

seine Complementärfarbe Roth als Grau aufgefasst werden. Die sogenannte Rothblindheit ist das Resultat.

Hat das Pigment endlich einen grünlichen Schimmer, so muss das dem Gelbgrün complementäre Rosa absorbirt werden und die sogenannte Grünblindheit tritt ein.

Allen diesen Fällen gemeinsam ist eine peripherische Unempfindlichkeit für physiologisch reines Roth und Grün. So habe ich es auch in der That bei allen Farbenblinden, die ich bisher untersucht, angetroffen.

Im Gegensatz gegen die gewöhnliche Annahme, denke ich mir also die Farbenwahrnehmung ausserhalb der Macula lutea als normal, innerhalb derselben als pervers (mag sie auch in quantitativer Beziehung im Centrum bedeutend feiner sein als in der Peripherie).*)

Anhänger der Young-Helmholtz'schen Theorie werden vermuthlich hier daran zu erinnern haben, dass man den eben

*) Dadurch, dass man die Macula lutea in der einen oder anderen Weise entoptisch sichtbar macht, kann man selbst die Farben des gelben Pigmentes studiren. Mir glückt dies am Besten durch Exner's Methode (Arch. f. d. gesammte Physiol. Bd. 3) bei Anwendung von intermittirendem Licht. Schraube ich einen Episkotister auf den Rotationsapparat und sehe ich bei einer gewissen Rotationsgeschwindigkeit durch denselben gegen eine weisse Fläche, so tritt die Macula lutea als ein schwacher in das Grünliche spielender Fleck von ca. 20° Durchmesser hervor. Die Grösse ist übrigens nicht leicht festzustellen, da dieselbe ohne scharfe Grenzen in das sonst farblose und ungleiche Gesichtsfeld verschwimmt. Letzteres füllt sich nämlich oft mit schwarzen, radial sich stellenden Flecken, die sich in einer von der Peripherie nach dem Centrum hin gerichteten schnellen Bewegung zu befinden scheinen. Wird ein gelbes Glas vors Auge gebracht, so wird der centrale Fleck heller, bei einem blauen Glas dunkler als das umliegende Gesichtsfeld. Durch solche Gläser erscheint der Fleck, wenn auch weniger deutlich, wenn man gegen den hellen Himmel schaut. Sieht man durch ein rothes Glas gegen den stark beleuchteten Himmel, so tritt oft nach Verlauf einer kurzen Zeit eine sehr auffällige Verdunklung des ganzen Gesichtsfeldes ein, abwechselnd mit dem Eindruck des starken, vom rothen Glas ausgehenden Lichtes.

dargelegten Grundsätzen gemäss beim Schattenversuch eher erwarten müsste, dass der Rothblinde den blaugrünen Schatten dunkler finden werde, und der Grünblinde den rosafarbenen, als den rothen und den grünen. Wie bereits bemerkt, findet man in vielen Fällen nicht, dass die Farbenblinden in Auffassung dieser Verhältnisse sehr von den Normalsichtigen differiren, und besonders gilt letzteres von den Grünblinden. Wer soll übrigens in zweifelhaften Fällen in dieser Sache der Richter sein? Doch wohl kaum der Normalsichtige, der durch die schwer vergleichbaren Farbeneindrücke gestört wird, während dies beim Farbenblinden nicht der Fall ist. Es dürfte sich vielleicht auch zeigen, dass in den Fällen von Rothblindheit, wo wirklich ein solcher Unterschied stattfindet, auch zugleich eine bedeutende Verkürzung des Spektrums eintritt (Vide Hochecker A. f. O. Bd. XIX. 3.). Dies lässt sich ebenso schwer in Uebereinstimmung mit der Hering'schen Theorie erklären, als das Umgekehrte (eine Nichtverkürzung des rothen Endes) nach der Young'schen.

Nach dem Vorangehenden glaube ich schliessen zu dürfen, dass die Aufstellung von 3 Feldern, einem rothen, einem grünen und einem blauen nicht mit den thatsächlichen Verhältnissen in Uebereinstimmung steht. Es existiren überhaupt nicht getrennte Felder, aber sollte man eine Eintheilung aufstellen wollen, so müsste man lieber ein rothgrünes, ein gelbes und ein blaues anerkennen. Aber auch das letzte halte ich nicht für glücklich. Was wir finden ist der Thatbestand, dass die Peripherie, im Vergleich mit dem Centrum, eine geringere Empfindlichkeit für Roth-Grün, als für Gelb-Blau besitzt; aber dieser Unterschied ist in einem sehr variabeln Grad vorhanden. Bei einzelnen Individuen erstreckt sich das rothgrüne Feld fast ebenso weit, als das blaugelbe. Darum halte ich es auch für unnütz, irgend welches Schema mit Forderung auf allgemeine Gültigkeit aufzustellen, besonders da die Resultate selbst bei Anwendung desselben Pigmentes sehr verschieden ausfallen, je nach der mehr oder minder starken Beleuchtung und also

auch nach dem Lokal, in welchem man untersucht. Man beachte übrigens, dass es viel weniger auf die absoluten Grenzen ankommt, als auf Einbuchtungen und Defekte. Um Zeit zu sparen, kann man, da Roth und Grün miteinander gehen, abwechselnd mit einer oder der andern von diesen Farben untersuchen. Nimmt man zugleich noch Blau mit hinzu, so hat man Farbentöne genug, um ein Errathen schwierig zu machen. Werden diese Töne, zusammen mit Grau (von gleicher Lichtstärke) auf einer runden Scheibe aufgetragen, welche unter einer mit einem viereckigen Loch durchbohrten schwarzen Platte sich so um ihre Axe drehen lässt, dass man geschwind irgend welchen Farbenton oder das Grau dem Untersuchten darzubieten vermag, so kann man in einer verhältnissmässig kurzen Zeit eine ziemlich vollständige Untersuchung des Gesichtsfeldes vornehmen.

Wenn man von dem physiologisch reinen Roth und Grün, sowie von reinem Gelb und seiner Complementärfarbe, die nur sehr wenig vom reinen Blau abweicht, ausginge, könnte man eine chromatoptometrische Tafel mit 4 statt mit 8 Farbentönen construiren. Da die Uebergänge auf den von mir dargestellten Tafeln fast zu fein sind, könnte ein Theil derselben fallen gelassen werden. 6 statt 10 Nuancen von jedem Farbenton würden ausreichen. In dieser Weise würde man statt 80 verschiedenfarbiger Quadrate + 1 Grau nur 24 + 1 herzustellen haben. Dadurch würde die Herstellung und Ausgabe einer solchen Tafel in Farbendruck sehr erleichtert.

In neuerer Zeit hat Chodin*) Untersuchungen des peripherischen Farbensinnes vermittelst der rotirenden Scheibe vorgenommen. Wenn man diese mit den meinigen (vide Fig. 4, 5, 6 und 7) vergleicht, so wird man ersehen, dass ich in Uebereinstimmung mit Chodin gefunden habe, dass in einem nicht allzu weiten Abstand vom

*) A. f. O. XXIII. 3.

Centrum die Empfindlichkeit für Farbeneindrücke ungefähr gleich geschwind im inneren und äusseren Gesichtsfeld herabsinkt. Bereits von 10° an tritt jedoch nach meinen Untersuchungen ein Unterschied ein, der sich immer mehr geltend macht. Im Uebrigen lassen meine Resultate sich mit denjenigen Chodin's nicht vergleichen, da derselbe nicht das Mittel aus mehreren Beobachtungen genommen, und nicht mit fixirtem Auge untersucht hat, weshalb seine Resultate weniger zuverlässig sein dürften.

Für jeden beliebigen Meridian kann man nach den entworfenen Karten Curven construiren, die das Sinken von F vom Centrum nach der Peripherie hin nachweisen. In Fig. 3 sind die zu dem horizontalen Durchmesser des Gesichtfeldes gehörigen Curven für Roth und Blau ausgezogen. Wenn man diese mit der Curve für L vergleicht, so findet man unmittelbar, wie alle 3 sich darin gleichen, dass sie im innern Theil des Gesichtsfeldes am schnellsten abnehmen. Dass die Curven für Roth und Blau an der äusseren Seite zwischen 20 und 25° gegen das Centrum hin eingeknickt erscheinen, ist ein bloss zufälliger Umstand und beruht darauf, dass die Stellung des Perimeters eine derartige gewesen, dass die entsprechenden Theile theilweise durch den Kopf des Untersuchten beschattet worden sind.

Um zu ermitteln, in welchem Grade die peripherische Farbenwahrnehmung mit dem zunehmenden Sehwinkel steigt (und umgekehrt), habe ich einige Bestimmungen in der äusseren Hälfte des Gesichtsfelds vorgenommen, und dabei ähnliche Verhältnisse gefunden wie Raehlmann.*) Zum Vergleich habe ich gleichzeitig Bestimmungen mit Pigmentflächen von verschiedener Grösse

*) A. f. O. Bd. XX. 1.

und mit Nuancen von verschiedener Reinheit ausgeführt, und aus diesen scheint hervorzugehen, dass auch für die Peripherie innerhalb gewisser Grenzen ein so geartetes Verhältniss zwischen Intensität und Extensität besteht, dass die Stärke des Eindruckes immer in einer bestimmten Proportionalität zur Grösse des angewendeten Reizes steht, vorausgesetzt, dass die Retina noch nicht ermüdet ist.*)

Doch habe ich nicht so zahlreiche Untersuchungen vorgenommen, dass ich diese Meinung für mehr als eine blosse Vermuthung ausgeben dürfte.

Obwohl derartige Bestimmungen mit Hülfe der von mir angefertigten Pigmente sich mit Leichtigkeit anstellen lassen, erfordern sie doch mehr Zeit, als ein prakticirender Arzt ohne Schwierigkeit aufwenden kann, denn der einzige Weg, derartige Fragen zu lösen, besteht darin, dass man gleichzeitig eine Menge Bestimmungen mit Farbentönen von wechselnder Reinheit und mit Flächen von wechselnder Grösse ausführt und aus diesen Mittelwerthe berechnet.

Aus dem Vorhergehenden ergiebt sich, dass die Farbenwahrnehmung in der Peripherie sich in mancher Hinsicht von der des Centrums unterscheidet, und gleichfalls, dass erstere mit letzterer sich ebensowenig bei herabgesetzter Beleuchtung vergleichen lässt.

Vergleicht man die peripherische Farbenwahrnehmung mit der centralen bei ungenügendem Sehwinkel und herabgesetzter Beleuchtung, so findet man folgende Resultate.

---

*) Raehlmann findet bei Pigment (nicht bei Spektralfarben) die Grenze für Roth von 3 qmm linearer Ausdehnung bei 15°, für Grün bei 11°. Bei 4 mal grösserer linearer Ausdehnung, also 12 qmm, für Roth bei 30°, für Grün bei 22°. Ich selbst fand mit 1 cm f_{80} für Roth und Grün 20°, mit f_{360} (also 4,5 mal grösserer Intensität) für beide 50°, also ein ziemlich nahe übereinstimmendes Resultat.

Gemeinsam für Centrum und Peripherie ist der Umstand, dass alle Farbentöne, ehe sie in ihrem richtigen Ton aufgefasst werden, farblos erscheinen.

Der Uebergang von farblos zu farbig geschieht bei einigen Farbentönen ohne Zwischenglied, so dass, nachdem sie bisher ohne Farbe gesehen waren, sie plötzlich in ihrem richtigen Ton erscheinen. Dies ist beides für Centrum und Peripherie nur der Fall mit dem physiologisch reinen Roth und mit Blau.*)

Gemeinsam für Centrum und Peripherie ist endlich, dass Blaugrün durch Blau in Grau übergeht.

Für alle übrigen Farbentöne ist die Wahrnehmung im Centrum bei unzureichendem Gesichtswinkel oder Beleuchtung von der peripherischen Wahrnehmung verschieden.

Das physiologisch reine Grün, welches unter den erwähnten Umständen im Centrum, ehe es farblos wird, als Blau auftritt, geht in der Peripherie direct in Grau über, wogegen das Grün, welches sich bei abnehmendem Sehwinkel als Blassblau und bei abnehmender Lichtintensität für mein Auge fast als Grau zeigt, peripherisch durch Gelb in Farblos übergeht.

Rosa, welches bei abnehmendem Gesichtswinkel gelblich und bei abnehmender Beleuchtung rein grau sich zeigt, erscheint peripherisch intensiv blau. Hochroth, d. h. der Farbenton, für welchen das Centrum die grösste Empfindlichkeit besitzt und der bei abnehmender Beleuchtung immer dunkler und dunkler wird, bis derselbe endlich mit Schwarz zusammenfliesst, geht peripherisch in Gelb über.

*) Möglicherweise könnte dasselbe auch bei den hellgelben Tönen der Fall sein, aber über diese lässt sich nur schwer unbefangen urtheilen, da sie sich gleich durch ihre Helligkeit zu erkennen geben.

Tiefe gelbe Töne und Orange, die bei abnehmendem Sehwinkel als Roth aufgefasst werden, während sie bei abnehmender Beleuchtung neben dieser Veränderung noch dunkel werden, gehen peripherisch direct in Grau über, nachdem Orange sehr früh als Gelb wahrgenommen war.

Ueber Farbensysteme.

Von

F. C. Donders.

Wir haben zu unterscheiden zwischen dem normalen Farbensystem, das fast allen Frauen und 96% der Männer zukommt, und den abnormalen, den Systemen der sogenannten Farbenblinden.

Schriebe ich für Farbenblinde, dann würde ich mit der Erklärung ihrer eigenen Systeme beginnen und würde dabei den Vortheil haben, vom Einfachen zum Zusammengesetzten aufzusteigen. Normalsichtigen gegenüber muss ich zuerst über das Normale handeln, wobei ich mich auf ihre eigenen Empfindungen berufen kann. Bei der Darlegung derselben werde ich die Thatsachen, die zur Farbenblindheit Beziehung haben, ganz bei Seite lassen, um hernach auch die Systeme der Farbenblinden selbstständig zu behandeln. Auf solche Weise betrachten wir beide erst in ihrem eigenen Licht, und es möge sich dann später zeigen, in wie weit sie mit einander in Verband stehen und einander wechselseitig aufklären können.

Bei der Behandlung werde ich den historischen Weg verfolgen, wozu sich das Objekt besonders eignet. Wir haben nur die Arbeit einiger hervorragender Männer zu vergleichen und zu combiniren, um daraus ein klares Bild unserer Kenntniss sich entwickeln zu sehen. Ueber-

dies kann eine historische Behandlung dazu dienen, um gegenüber der Theorie von Hering, die auf revolutionäre Weise mit der Vergangenheit bricht, zu einiger Bedachtsamkeit zu ermahnen.

Von Untersuchungen, die durch mich selbst, oder unter meiner Leitung angestellt wurden, theile ich nicht viel mehr als die Resultate mit. Die darauf bezüglichen Einzelheiten werden der Reihe nach bekannt gemacht werden.

A. Das normale System.

Ausser Weiss und Schwarz, mit ihren grauen Uebergangstönen, unterscheidet das normale Auge eine grosse Verschiedenheit von Farben, Uebergangsfarben und Tinten in ihren verschiedenen Graden von Sättigung nnd Lichtstärke. Zusammen bilden sie eine geschlossene Reihe und lassen sich in einer bestimmten Ordnung zu einem Kreise vereinigen. Von Grün ausgehend kommt man durch Gelb nach Roth, durch Blau nach Violett, und durch die Purpurtinten reichen sich Roth und Blau die Hand.

Chevreul*) ging beim Entwerfen seines Farbenkreises von 3 Hauptfarben aus, Roth, Gelb und Blau, die er in gleiche Abstände (120°) von einander setzte, und für deren jede er eine gleiche Anzahl (24) von Uebergangstinten annahm. Die Folge davon war, dass die Unterschiede zwischen je zwei aneinander grenzenden Tinten sehr ungleich waren und dass manche Complementärfarben sehr schief einander gegenüber zu stehen kamen.

Ein anderer Weg schien ein besseres Resultat zu versprechen. Ich suchte die frischsten Tinten von Roth, Orange, Gelb, Grün, Blau und Purpur aus, und stellte durch Vermengung oder Deckung mit Lackfarbe die Uebergangstinten rein empirisch dar, als die kleinsten eben noch

*) Cercles chromatiques, Paris 1861; vergl. auch seine Abhandlung in den Mém. de l'Acad. des Sciences. T. XXXIII 1861, p. 26.

merkbaren Unterschiede. So kam ich auf Hundert. Und als ich sie als kleine Streifen strahlenartig in gleichen Abständen von einander auf einer Kreislinie zusammenstellte, erhielt ich das merkwürdige Resultat, dass bei gleichen Unterschieden zwischen den an einander grenzenden Tinten, die Complementären überall nahezu diametral einander gegenüberstanden. Eine kleine Abweichung in dem Sinne, dass zwischen zwei Complementären der Weg durch Blau etwas kürzer war, als durch Gelb, konnte ihre Erklärung in der geringeren Lichtstärke und der schwierigeren Vermengung der ersteren finden.

In seinem „Trattato della Pittura“ (1519) widmet Leonardo da Vinci zwei Capitel den einfachen Farben. Im ersten (CXXI) finden wir den Maler in seiner Werkstatt, die Farben mischend, im zweiten (CLXI) den Physiologen oder Denker, der sich von seinen Empfindungen Rechenschaft giebt. Und hier stellt er vier Farben als die einfachen auf: Roth, Gelb, Grün und Blau. Von denselben Farben geht auch Goethe aus, wo es sich um Nomenclatur handelt, also, merkwürdiger Weise da, wo allein die Empfindung entscheidend ist. Sonst ist er überall, wie jeder andere, durch das Resultat befangen, dass drei Farbstoffe hinreichend seien, ein rother ein gelber und ein blauer, um alle Farben zusammenzusetzen. Die genannten vier sind auch diejenigen, die Aubert*) die „Prinzipalen“ nennt, und die Mach**) und Hering***) mit besonderem Nachdruck zu den Einfachen stempeln.

Es giebt kein besseres Mittel als den Farbenkreis, um sich zu überzeugen, dass in der That vier Farben den Namen von einfachen verdienen: Roth, Gelb, Grün und

---

*) Physiologie der Netzhaut, 1860, p. 186, Breslau.

**) Sitzungsberichte der K. Acad. der W. B. LII, 1865.

***) Zur Lehre vom Lichtsinne. Wien, 1878, Seite 106. Sitzungsber. 15. Mai 1874.

Blau — und keine andere. Von Roth nach Gelb gehend sieht man in allen Tinten Roth und Gelb, von Grün nach Gelb gehend, in allen Tinten Grün und Gelb, um von beiden Seiten auf dasselbe Gelb zu stossen, worin weder Roth noch Grün zu sehen ist. Und denselben Versuch macht man mit gleichem Erfolg in Bezug auf Roth, Grün und Blau. Auch bezeichnen weitaus die meisten, bei unbefangener Untersuchung dieselben vier Farben als die einfachen, viele auch dasselbe Roth, von welcher Farbe übrigens, wie Goethe mit Recht bemerkt, die reine Tinte nicht so sicher zu bestimmen ist. Dass man bei dieser Untersuchung den Einfluss von Contrast und von Nachbildern sorgfältig vermeiden muss, liegt auf der Hand. Bei jeder Vergleichung dürfen nur zwei oder drei Streifen sichtbar sein.

Die hundert gut unterscheidbaren Tinten meines Farbenkreises sind so frisch und kräftig, als sie mit Oelfarben zu erhalten waren. Von jeder dieser Tinten kann man nun die Anzahl von unterscheidbaren Sättigungstönen (Mischungen mit Weiss) und von jedem Sättigungston die der unterscheidbaren Grade von Lichtstärke (Mischungen mit Schwarz) bestimmen. Aber wie gross die Anzahl der der Unterscheidung zugänglichen Eindrücke ist, kann man daraus nicht durch einfache Multiplikation finden. Mit abnehmender Sättigung vermindert sich nämlich die Anzahl der der Unterscheidung zugänglichen Tinten und mit abnehmender Beleuchtung, die der Sättigungstöne. Diese Verminderung berücksichtigend, wie sie eigene Vorrichtungen auf der Drehscheibe abschätzen lehrten, kam ich auf fünf-, höchstens sechstausend Tinten, eine Zahl, die bei weitem den 30,000 nachsteht, zu der es, wie ich bei John Herschel las, die Mosaikarbeiter des Vaticans gegebracht haben sollten. Theilweise mag die Helligkeit des italienischen Himmels den Unterschied erklären.

Das System unserer Farbenempfindungen, von dem ich hier eine Uebersicht gab, würde mit einer festeren und systematischeren Nomenclatur allen Bedürfnissen des Verkehrs, denen der Kunst und der Industrie genügen. Aber die Physiologie verlangt mehr. Sie giebt sich nicht zufrieden mit der blossen Unterscheidung von Empfindungen. Sie will auch den Verband kennen zwischen den Empfindungen und der Lichtbewegung, von der sie abhängen; sie spürt den Processen nach, durch welche diese Bewegung in der Retina hervorgerufen wird, und strebt darnach, diese in das Centralorgan zu verfolgen, um so, wenn auch nicht von den Empfindungen selbst, so doch von der Verschiedenheit der Empfindungen Rechenschaft zu geben. So viel verlangt sie von einer Theorie der Farbenempfindungen!

Newtons grosse Entdeckung betrifft den Verband — er nennt ihn „strict and very precise" — zwischen der Brechbarkeit des Lichtes und der hervorgerufenen Empfindung. Welche Empfindung dem Lichte jeder bestimmten Brechbarkeit entspricht, zeigte das Spektrum unmittelbar an. Auch das Entstehen der Empfindung von Weiss aus dem Zusammenwirken von allen Spektralfarben lag in der Entdeckung eingeschlossen. Aber der Eindruck von Mischungen von verschiedener Brechbarkeit, in verschiedenen Verhältnissen, musste noch untersucht werden.

Newton beschäftigte sich damit, aber legte doch keine besondere Sorgfalt darauf. Sein berühmter Farbenkreis mit der genialen Anwendung der Schwerpunktsconstruction*) war viel mehr die Frucht von Ueberlegung als von Beobachtung und konnte denn auch die Probe vor dieser nicht bestehen. Newtons Untersuchung be-

*) Optics. 2 ed. 1718. p. 134, Pl. III. Fig. 11.

schränkte sich darauf, zu constatiren, dass bei Vermengung von zwei primären Farben die intermediäre zum Vorschein kommt, vorausgesetzt, dass die zwei nicht zu weit auseinander liegen. Gelb und Blau würden noch Grün Grün bilden, Orange und Indigo nicht mehr. Und wiederholt kommt er auf die Frage zurück, welche durch Huyghens*) nach der ersten Mittheilung schon aufgeworfen wurde: ob zwei primäre Farben hinreichen, um Weiss daraus zu bilden. Newton hält es nicht für unmöglich, doch nicht für wahrscheinlich; zu einer Entscheidung kommt er nicht. Sein Farbenkreis setzt es voraus. Der Mittelpunkt repräsentirt das Weiss, und Weiss würde also entstehen müssen, wenn hier der Schwerpunkt von zwei einander gegenüberliegenden Farben liegt. Aber gerade bei der Erklärung seines Kreises giebt er zu, dass es ihm niemals geglückt ist, aus zwei Spektralfarben ein vollständiges Weiss zu bilden, nur „some faint anonymous colour". Und anderswo**) erzählt er von seinen Versuchen, aber erinnert sich nicht an alle Umstände und glaubt, nun andern die Wiederholung derselben empfehlen zu dürfen.

Man hat sich nicht beeilt, dieser Aufforderung Folge zu leisten.

Erst im Jahre 1852 überzeugte sich Helmholtz,***) dass Spektralgelb und Indigo sich zu Weiss verbinden und fand, unter Anwendung einer Methode von Foucault, auch bald dasselbe für Roth und Blaugrün und für Gelbgrün und Violett, so dass allein das reine Grün ohne Complement im Spektrum übrig blieb. Christian Ernst Wünsch†) war zwar schon 1790 — immer noch

*) Philos. Transactions VIII. 1673, p. 6089.

**) Philos. Transactions. ibid. 6110.

***) Annalen der Physik und Chemie, LXXXVI, S. 54 und XCIV, S. 1.

†) Versuche und Beobachtungen über die Farben des Lichts Leipzig, 1792.

ein Jahrhundert nach der Aufforderung von Newton — zum selben Resultat gelangt; aber fraglich ist, ob er sich ebenso strenge Forderungen gestellt, und ob er mehr bekommen hatte, als „some faint anonymous colour“ — Wünsch hat auch schon auf die Verschiedenheit des Resultates der Vermengung von Farbstoffen und von Lichtsorten aufmerksam gemacht und versucht Rechenschaft davon zu geben. Aber Helmholtz war es vorbehalten, die wahre Erklärung davon zu finden. Sie war von grosser Tragweite. Als einmal bewiesen war, dass das aus Gelb und Blau entstehende Grün, ursprünglich in den Stoffen vorhanden war, und nicht durch Addition sondern durch Subtraktion von Gelb und Blau zum Vorschein kam, war der Scheingrund weggefallen, aus dem man Grün zu den zusammengesetzten Farben gerechnet hatte: ich sage der Scheingrund; denn — nicht die Lichtsorte, sondern die Empfindung hätte als Criterium von einfach gelten müssen.

Das vergesse man nicht, wenn man das Gelb seinerseits aus der Reihe der einfachen Farben verbannen wollte, weil es aus zwei fundamentalen Farben gebildet wird. Zu diesen führt uns nun die Theorie von Young.

Von der Art und Weise, in der Licht auf die Retina einwirkt, machte sich schon Newton eine Vorstellung. Ueberall, sagt er, wo Lichtstrahlen feste brechende Flächen treffen, rufen sie Schwingungen im Aether hervor.*) Die Ausbreitung des Sehnerven ist eine solche brechende Fläche und also auch hier müssen diese Schwingungen entstehen. Und von hier würden sie, längs der „aqueous pores or crystalline pith of the capillamenta“ laufend, durch die Sehnerven das Sensorium erreichen, um da je nach Grösse und Zusammensetzung verschiedene Farben hervorzurufen.

*) Birch's History of the Royal Society III. p. 262. London, 1718, 2. edition. Verg. Optics. Quaestio 13.

Helmholtz*) sah sofort ein, dass mit dem Begriff der Farben, als „Grundqualitäten der Empfindung“ eine physiologische Basis erhalten war. Hatte er anfangs noch einigen Zweifel, ob drei fundamentale Farben zureichend waren, bald adoptirte er die Theorie ohne Vorbehalt und legte sie in seiner physiologischen Optik der Erklärung der Erscheinungen zu Grunde. Seinerseits hatte Maxwell**) eine ebenso gründliche als bündige Uebersicht von der Young'schen Theorie gegeben, der er in allen Theilen zustimmte, und baute darauf in seinen weiteren Untersuchungen fort***).

Beide halten sich an die fundamentalen Farben von Young, aber fügen die Bemerkung hinzu, dass man auch jede andere Dreizahl vou Farben wählen könnte, die zusammen Weiss bilden. Bestimmte Anweisung erwarteten sie allein von der bei mangelhaftem Farbensinn fehlenden Farbe, und beide fanden als solche in einer der Formen dieser Anomalie bereits ein Roth, das etwas nach Purpur hinneigt. Die beiden andern Farben, sagt Helmholtz, können dann wenig von den durch Young gewählten abweichen. Zugleich prüfte Maxwell die Schwerpunktsconstruction von Newton durch Gleichungen auf der Drehscheibe und gab seine Absicht zu erkennen, dieselbe Construction auf die Spektralfarben anzuwenden, was er 1860 ausführte.†)

Plan und Ausführung dieser Untersuchung scheinen gleich tadellos. Von Licht, das durch 3 Spalten einfällt, erhält er aus demselben Prisma drei Farben in das Auge, und regulirt die Spalten jedesmal so, dass sie ein Weiss bilden,

---

*) Ann. der Physik. 1852, Bd. LXXXVII, S. 49.

**) In George Wilson. Researches on Colourblindness. Edinb. 1855, pag. 153.

***) Transactions of the R. Society of Edinburgh 1854, p. 275.

†) Philos. Transactions of the Royal Society of London. Vol. CL, p. 57.

welches einem daneben gesehenen Weiss gleich steht, das aus derselben Lichtquelle (einer durch die Sonne beschienenen weissen Fläche) stammt und durch einen Spiegel reflectirt ist. Natürlich bilden diese Dreizahlen, da sie alle demselben Weiss gleich sind, nun auch unter einander Gleichungen, und ans diesen leitet Maxwell ab, dass alle Spektralfarben gebildet werden aus Spektralroth (einigermassen nach Orange neigend), aus Grün (E $^1/_4$ F) und aus Blau, und dass diese also als die fundamentalen Empfindungen gelten müssen. Spektrales Orange und Gelb sollten vollkommen gleich sein mit Mischungen von dem fundamentalen Roth und Grün. Ebenso die Farben zwischen Grün und Blau mit Mischungen von diesen beiden. Und wahrscheinlich würde das äusserste spektrale Roth aus dem fundamentalen Roth mit etwas Blau, und würden Indigo und Violett aus dem fundamentalen Blau mit etwas Roth entstehen.

Das Criterium der fundamentalen Farben ist, wie wir sehen, für Maxwell das Gleiche wie für Thomas Young.

Auf Grund dieser Resultate glaubte auch Helmholtz Violett als fundamentale Farbe für Blau preisgeben zu müssen. Aber doch würde er noch gerne untersucht sehen, ob man aus gelblichem Grün und Roth wirklich ganz genau Spektralgelb, aus äusserstem Roth und Indigoblau wirklich genau das Spektralviolett u. s. w. zusammensetzen kann.*)

Eine derartige Untersuchung wurde nun ein paar Jahre später unter seiner Leitung durch J. J. Müller**) ausgeführt.

Bis dahin war, nach Newton's Voraussetzung, allgemein angenommen, dass bei Vermischung von Lichtsorten die resultirende Farbe immer bleicher sei, als die spektrale, und Helmholtz hatte daran festgehalten, obgleich

*) Physiolog. Optik, S. 845.
**) Archiv f. Ophthalmologie, 1869. B. XV. 2. p. 208.

in den Resultaten seiner früheren Untersuchung wohl Grund zu Zweifel lag. Müller's Resultate nun waren ebenso, wie die von Maxwell, mit dieser Voraussetzung im Widerspruch. Müller constatirte, dass von b (gelblichem Grün) bis zum äussersten Roth, und von F (bläulichem Grün) bis zum äussersten Violett aus allen Mischungen die Zwischenfarbe in vollkommener Saturation zum Vorschein kam. Nur wenn das Grün zwischen b und F mit im Spiele war, stand die Empfindung der resultirenden Farbe der der Spektralfarbe nach.

Insofern stimmt dieses Resultat mit dem durch Maxwell erhaltenen überein, dass innerhalb gewisser Grenzen des Spektrums die Mischung von zwei Farben mit der spektralen gleich steht. Aber die Grenzen sind bei beiden sehr verschieden. Gerade in Bezug auf die Mischungen, die Helmholtz untersucht zu sehen wünschte, findet Müller das Gegentheil von Maxwell. Aus Roth und Grün ist kein Spektralgelb zu machen, aus Roth und Indigo kein Spektralviolett. Dass auch aus Maxwell's fundamentalem Roth und Gelb das äusserste spektrale Roth nicht zusammenzusetzen ist, ist in den Resultaten von Müller gleichfalls enthalten.

Besondere Sorgfalt widmete Müller der Beantwortung der Frage, ob aus Roth und Blau Indigo und Violett zusammenzusetzen sind, wie Maxwell aus seinen Gleichungen abgeleitet hatte. Niemals glückte es ihm, daraus auch nur annähernd das spektrale Indigo zu erhalten. In Bezug auf Violett konnten Zweifel obwalten. Unterschied in der Helligkeit schien compensirend wirken zu können. Aber sorgte man dafür, dass diese möglichst gleich war, dann kam doch Verschiedenheit der Sättigung an den Tag. Nimmt man dabei in Anmerkung, dass das Violett durch die bekannte Fluorescenz der Netzhaut viel mehr abblasst als das Blau, dann darf man a fortiori schliessen, dass die Mischung von Blau mit Roth

der directen Wirkung des violetten Lichts nachsteht: Maxwell's Resultate könnten sich, wenn man die Fluorescenz mit in Rechnung brächte, auch wohl in diesem Sinne ändern.

Helmholtz zählte, obgleich er noch zu schwanken*) schien, das Violett nun auch zu den fundamentalen Farben. Ich glaube, dass die Rückkehr in jeder Hinsicht gerechtfertigt ist. Namentlich bei mässiger Lichtstärke steht das gemengte violette Licht, von seiner geringeren Fluorescenz abgesehen, unverkennbar dem spektralen nach. Aber überdies, bringen die äussersten Farben des Spektrums nicht nothwendig den Charakter des Fundamentalen mit sich?

Das Licht vermag zweierlei: entweder producirt es chemisches Arbeitsvermögen und liefert davon nur sein Aequivalent; oder es setzt ein Molekül in Bewegung und giebt damit den Anstoss zu einem Process, wobei ein Quantum chemisches Arbeitsvermögen umgesetzt wird, das zu dem des Lichtes in keinem Verhältniss steht. Von dieser Art muss der Einfluss des Lichts in der Netzhaut sein. Ist hier ein Beweis nöthig, so findet man ihn in den Strömen, die man, nach einer vorübergehenden schwachen Einwirkung von Licht, auch von der isolirten Netzhaut ableiten kann (Holmgren und Kühne). Alles deutet an, dass in der äussersten Lage der Netzhaut der Ursprung des Processes liegt, der, nach der Art der Substanz, die er auf seinem Wege trifft, sich bis in's Centralorgan fortpflanzt. In der äussersten Lage haben wir die empfindlichen Molecüle zu suchen. Und von den Molekülen haben wir uns, den drei Energien entsprechend, drei Arten zu denken, — nicht unter einander gemischt, aber an besondere morphologische Elemente gebunden**), die ihre eigenen leitenden Fasern haben.

*) Populäre wissenschaftl. Vorträge. 2. Heft 1871, Note auf p. 47.

**) Einen Grund hiervon liefern die mit gefärbten Kugeln versehenen Netzhautkegel, worüber nächstens eine Untersuchung durch Dr. Waelchli publicirt werden wird.

Bis an die Grenzen des Rothen bringen die Wellen durchaus keinen Lichteffect hervor. Absorption von allen Strahlen bis an diese Grenze ist nicht annehmbar*). Lässt sich dann erwarten, dass, bei einunddenselben Wellenlänge die drei Arten von Molekülen Schwingungen annehmen, — Schwingungen, deren Intensitäten, wie aus der Lage der Maxima schon hervorgeht, für jede der 3 Arten andere Functionen der Wellenlängen sind? Sowohl von einem genetischen als von einem chemischen Gesichtspunkt aus wäre das ein Räthsel. Ueber eine ziemlich grosse Strecke behält denn auch das äusserste Roth unverändert seine Farbe, und erst wo diese sich merkbar ändert, kann von einer hinzukommenden Energie, wo die Saturation entschieden abnimmt, von dem Zusammenwirken der drei Energien die Rede sein. Darin liegt eingeschlossen, dass das äusserste Roth eine der drei fundamentalen Farben darstellt.

Und was für Roth gilt, muss auch auf Violett anwendbar sein. Hat das Ultraviolett nicht mehr die charakteristische Farbe von Violett, so ist dies aus der hinzukommenden Fluorescenz zu erklären. Bei mässiger Intensität ist im fluorescirenden Licht noch kein Roth zu sehen: es ist also grünlich. Und dieses grünliche Licht, zum Violetten gefügt, bringt, wie Helmholtz schon bemerkte, den grauen Lavendelton hervor, worin sich das ultraviolette Licht zu zeigen pflegt.

Sind nun Roth und Violett zwei der fundamentalen Farben, so kann nur Grün die dritte sein. Denn Grün kann nicht aus einer der übrigen Farben mit Roth oder Violett gebildet werden: es ist also nothwendig. Und aus Grün allein können mit Violett und Roth einzeln alle übrigen gebildet werden: es ist also hinreichend. Zwar sind

*) Vergl. Fick, in Hermann's Handbuch der Physiologie. Bd. III., S. 178.

das gebildete Blau und Gelb nicht ganz so gesättigt als die spektralen, und Helmholtz vermuthete darum anfangs, dass drei fundamentale Empfindungen nicht genügen würden; aber es erklärt sich einfach daraus, dass in diesen Mischungen das Grün mehr Violett und mehr Roth mitbringt, als im spektralen Gelb und Blau violette bezüglich rothe Energie wirksam sind.

Ist aber dieses Argument für die Wahl der äussersten Farben als fundamentaler nicht mit anderen Erscheinungen im Streit?

Maxwell und Helmholtz nehmen beide aus denselben Gründen an, dass die drei Energien durch das ganze Spektrum wirksam seien. Davon würde die Zunahme der Sättigung der Spektralfarben nach Abstumpfung durch die Complementären, davon würden die Modificationen von Tinte und Saturation bei grosser Intensität der Spektralfarben abhängig sein.

Was den Einfluss der Abstumpfung durch die Complementären anbelangt, kann ich die Versuche von Helmholtz*) bestätigen. Für Grün, und ferner so weit nach beiden Seiten die drei Energien sichtlich im Spiele sind, auch für Violett, worauf die Fluorescenz ihren Einfluss geltend macht, war dieses Resultat zu erwarten. Aber es gilt auch für das äusserste Roth. Die Versuche erfordern grosse Sorgfalt. Das Roth muss ganz homogen sein, und an das complementäre Grün muss ein Grau grenzen von gleicher Lichtstärke: grenzt daran Schwarz, dann sieht man das darauf reagirende Roth heller, grenzt Weiss daran, so ist es dunkler als das auf Blaugrün reagirende und dieser Unterschied in der Helligkeit hat Einfluss auf das Urtheil über die Saturation. Allein ich gebe zu, bei aller Sorgfalt ist auch jenes Roth mehr saturirt. Ferner wurde es deutlich purpurartig bei Reaction auf Gelbgrün. Aber beweist das nun,

*) Physiol. Optik, S. 370.

dass das betreffende Roth die drei Energien in der Netzhaut erregt? Es kommt mir vor, als habe Helmholtz das Eigenlicht zu niedrig angeschlagen. Man schliesse die Augen nach Einwirkung des Blaugrün und man wird ein kräftiges Roth neben dem Grau zum Vorschein kommen sehen. Bei reagirendem rothem Licht, muss dieses Roth durch das eigene Roth vollkommener, durch das eigene Grau blasser werden, — ein doppelter Grund für einen Unterschied. Und ist dieses zur Erklärung nicht hinreichend, dann dürfte es, wie ich anderswo zu erörtern gedenke, rationeller sein eine noch unvollkommene Differenzirung der centralen Empfindungen (Weiss zu jeder Energie) als ein Zusammenwirken von drei peripherisch begründeten Energien anzunehmen.

Auch in der verminderten Saturation der Farben bei zunehmender Intensität liegt keine Schwierigkeit für meine Vorstellung. — Für das Grün und die angrenzenden Farben, mit denen die drei peripherischen Processe zu schaffen haben, wie auch für das Violett, gilt sicher die Erklärung, auf welche Helmholtz und Maxwell zielen: dass bei zunehmender Intensität der dominirende Process nicht im selben Masse mit den beiden andern steigen kann. Aber einen zweiten Factor haben wir im Centralorgan zu suchen, der auch für das Roth in Betracht kommt. Die fundamentalen Farben sind keine einfachen. Violett ist aus den Empfindungen von Blau und Roth zusammengesetzt, das spektrale Roth aus denen von Roth und Gelb: Im Roth, das hell genug ist, um für den Versuch zu dienen (zwischen B und C) ist unverkennbar Gelb enthalten. Bei zunehmender Lichtstärke nun muss die schwächere Farbe, das Gelb, mehr in den Vordergrund treten und, was wir sehen, ist: dass das spektrale Roth dabei mehr nach Gelb hinneigt, womit auch das Blasserwerden erklärt ist.

Wir haben weiter zu berücksichtigen, dass jede Farbe,

indem sie sich selber erschöpft und die complementäre hervorruft, bei ihrem Auftreten sofort zu erblassen beginnt, um so schneller, je grösser ihre Lichtstärke, so dass wir eine helle Farbe eigentlich niemals eine merkliche Zeit in ihrer vollen Saturation wahrnehmen.

Was endlich die Farbenveränderung betrifft, die das spektrale Roth bei sehr grosser Intensität erleidet, auch davon ist in dem eben Gesagten schon Rechenschaft gegeben.

Es ist also kein Grund, anzunehmen, dass im äussersten Roth und Violett mehr als eine Energie wirksam sein sollte; und dass nächst diesen zweien als dritte fundamentale Farbe allein Grün in Betracht kommen kann, haben wir oben gesehen.

Zum selben Resultat führten die Untersuchungen von v. Kries*) und von Diro Kitao**), die durch die Theorie von Hering hervorgerufen wurden. Ich muss mich hier darauf beschränken, auf sie hinzuweisen, weil die dabei befolgten Methoden, und selbst das Princip der Methoden zu verwickelt sind, um mit kurzen Worten erklärt zu werden. Auch von den letzten Untersuchungen von Brücke***), dem Veteranen auf diesem Gebiete, von dem wir alle so viel lernen durften, ist das Resultat nur insofern abweichend, als er mit Exner geneigt ist, nicht das äusserste, sondern ein mehr bläuliches Violett unter die fundamentalen Farben aufzunehmen.

Die Wellenlänge des fundamentalen Grün ist schwer genau zu bestimmen. Müller setzt voraus, dass mit dem

*) Beitrag zur Physiologie der Gesichtsempfindungen im Archiv f. Anat. u. Physiol. 1878, p. 503.

**) Zur Farbenlehre. Göttinger Inaug.-Diss. Berlin 1878. Versuche mit dem Leukoskop von Helmholtz, s. die Abhandlung von v. Kries in Beibl. zu d. Ann. d. Physik u. Chemie. Bd. IV., p. 51.

***) Ueber einige Empfindungen im Gebiete des Sehnerven. Sitzungsberichte 28. Febr. 1878. Ueber einige Consequenzen der Young-Helmholtz'schen Theorie. Sitzungsberichte 3. Juli 1879.

Grün, durch dessen Zumischung die Saturation von Roth und Violett im gleichen Grade leiden, das fundamentale gefunden sein würde. Ist diese Voraussetzung richtig, so erkennt doch Müller selbst an, dass die Bestimmung nicht genau geschehen kann. Annähernd fand er $\lambda = 0.5063\ \mu$. Nach ganz anderen Methoden kamen Brücke und auch v. Kries fast zu demselben Resultat.

Bemerkenswerth ist es, dass im Interferenzspektrum Roth, Grün und Violett so stark in die Augen springen. Beim ersten Anblick sieht man nur diese drei. Der Grund ist offenbar der, dass sie hier über eine relativ grosse Breite so gut als unverändert Stand halten, um durch schmale Streifen von Uebergangsfarben, die zudem weniger saturirt als die fundamentalen sind, in einander über zu gehen*). Wohl betrachtet liegt hierin schon eine Andeutung ihres fundamentalen Charakters. Im Interferenzspektrum tritt, im Vergleich mit dem dioptrischen, der Gegensatz deshalb so viel deutlicher hervor, weil darin die drei fundamentalen ungefähr gleiche Breite einnehmen, das Gelb durch das Grün in Lichtstärke übertroffen wird, und das stark zusammengeschrumpfte Violett an Intensität viel gewonnen hat.

Wir haben einfache und fundamentale Farben unterschieden und müssen jetzt noch näher untersuchen, in welchem Verband sie zu einander stehen.

Die einfachen Farben lernten wir kennen, indem wir einzig unsere Empfindungen zu Rathe zogen. Auf diese Weise kamen wir auf Roth, Gelb, Grün und Blau.

In jedem psychophysischen Processe hat man, so lange von dergleichen Processen die Rede war, so nicht Einheit, doch absolute Correspondenz des psychischen und

*) Vergl. Mandelstamm, in Archiv für Ophthalmologie. Bd. XIII., 2, S. 406.

physischen Elementes angenommen. Für Fechner sind sie die concave und convexe Seite derselben Curve. Wir postuliren darum, ebenso wie Mach und Hering, vier correspondirende specifische Processe, die Empfindungen von Weiss und Schwarz nicht inbegriffen.

Es liegt auf der Hand, den Sitz dieser Processe in den Sehsphären der grauen Substanz zu suchen, worin, nach der belangreichen Entdeckung von Munk, die percipirende Schicht der Netzhaut Punkt für Punkt repräsentirt ist, und ihre Processe sich demgemäss im gleichen räumlichen Verbande abspiegeln. Ich muss jedoch schon gleich auf einen wesentlichen Unterschied hinweisen. In der percipirenden Schicht knüpften wir die verschiedenen Processe an verschiedene Formelemente. Wir hatten directe Gründe dafür. Ueberdies würde mehr als ein Process im nämlichen Formelement mehr als einen Leitungsprocess in der correspondirenden Faser vorausgesetzt haben, wogegen die Physiologie ihr Veto zu handhaben wünscht. Aber auf dem directen psycho-physischen Gebiet der Sehsphären hindert nichts, mehr als einen Process an dasselbe Formelement zu knüpfen. Vielmehr zwingen uns dazu die Erscheinungen. Aus dem Zusammenwirken von zwei Farben kann eine dritte entstehen, worin keine von beiden zu sehen ist, z. B. Gelb aus Roth und Grün, und, in Uebereinstimmung damit, muss aus den zwei Processen, ein dritter Process sui generis erzeugt werden. Offenbar kann dies nur da geschehen, wo die beiden Processe wirksam sind, in derselben Substanz, in demselben Formelement. Und die Analogie nöthigt uns, die Verbindung von zwei Processen, deren correspondirende Empfindungen nicht verschmelzen, aber, wie z. B. Roth und Gelb, in der zusammengesetzten Farbe sichtbar bleiben, auch an dieselben Formelemente zu knüpfen. Uebrigens liegt in der Combination von Farbeneindrücken der beiden Augen der Beweis, dass sie im Centrum stattfinden kann.

Den Empfindungen, im Verband mit den Bedingungen ihres Entstehens, entlehnen wir ferner unsere Vorstellungen über die psycho-physischen Processe und ihren gegenseitigen Zusammenhang.

Wie die Lebensprocesse im Allgemeinen *) können sie als nicht umkehrbare Dissociationsprocesse betrachtet werden. Mit der Empfindung von Weiss ist die vollständige Dissociation der Moleküle verbunden, wie sie unter dem Einfluss der sämmtlichen Sonnenstrahlen geworden ist uud sich auch wohl offenbaren musste. Sie darf vollständig heissen, weil die Moleküle, die aus diesen Dissociationen hervorgehen, keiner weitern Dissociation fähig sind. Dies wird dadurch bezeugt, dass bei mässiger Intensität die Empfindung von Weiss anhalten kann, ohne sich der Art nach zu ändern und ohne zu secundären Empfindungen zu disponiren, was ausschliesslich der Empfindung von Weiss eigen ist. Selbst quantitativ kann sie geraume Zeit unverändert bleiben, indem bei mässigem Licht die Bedingungen erfüllt sind, worunter Verbrauch (Dissociation) und Neubildung der Moleküle, unter dem Einfluss der Ernährung, einander aufwiegen. Schliesst man jetzt das Licht ab, dann geht sie allmählich in Schwarz über, ebenfalls ohne Aenderung ihrer Qualität. Währenddem steigt die Anzahl der Moleküle durch Ueberwiegen der Neubildung und offenbart sich grössere Neigung zu Dissociation. Endlich können Bildung und Verbrauch hierbei einander gleich werden, und zwar mit Reduction beider zu einem Minimum. Die Empfindung nähert sich dann dem Schwarz, während vollständiges Schwarz nur örtlich unter dem Einfluss von Contrast vorkommt. In diesem Zustand hat die Empfindlichkeit ihr Maximum erreicht und ruft ein von Null

*) Vergl. Dissociation dans le sang et dans les tissus, in Compte rendu des Séances de l'Association Française à Lille 1874, p. 842.

aus wachsender localer Lichtreiz mit einemmal eine deutliche Lichterscheinung hervor, die auch bei vermindertem Lichte noch fortdauert, aber bei Abschluss plötzlich verschwindet. Grosse Empfindlichkeit bedeutet ein sehr labiles Gleichgewicht in den Molekülen, wobei der partielle Process leicht in den totalen überschlägt.*) Alles weist darauf, dass, kraft der Art der Moleküle, die es hervorbringt, der neutralen — zugleich totalen — Energie des Organes die Empfindung von Weiss eigen ist. Von seiner Neigung, diese Empfindung zu entwickeln, ist hiermit Rechenschaft gegeben.

Die Empfindungen der einfachen Farben knüpfen wir an partielle Dissociationen derselben Moleküle. Im Gegensatz zu der Empfindung von Weiss, die unverändert andauert, rufen sie die complementäre hervor, die, sofort begonnen, an Kraft zunimmt. Das Erblassen der Farbe ist hiervon die Folge. Ist sie über das ganze Gesichtsfeld verbreitet, dann wird in der Wahrnehmung die Farbe zum Schlusse beinahe unmerklich: die Empfindung wird neutral. Die Erklärung ist diese, dass von der primären (partiellen) Dissociation Moleküle übrig bleiben, deren secundäre Dissociation die complementäre Empfindung entwickelt. Diese letztere dissociiren allmählich spontan, auch ohne adaequaten Reiz, aber bekommen doch mehr und mehr die Oberhand, so dass schliesslich bei gleicher directer und indirecter Dissociation ein Gleichgewichtszustand mit neutraler Empfindung eintreten würde. So vindicirt das Organ seine vollständige Energie. Fällt nun wieder weisses Licht in's Auge, dann macht sich sofort die Complementäre kräftiger geltend, bis mit dem

*) Unsere Untersuchungen über die Empfindlichkeit für Strahlen von verschiedener Wellenlänge, nach Aufenthalt in der Dunkelheit, und über den Eindruck dieser Strahlen, sollen bald mitgetheilt werden.

Verschwinden der secundären Moleküle das Gleichgewicht wieder hergestellt ist.

Manche partiellen Processe können neben einander bestehen. Wir sehen davon den Beweis in den zusammengesetzten Farben, worin wir zwei einfache wiedererkennen: Gelb kann sich sowohl mit Grün als mit Roth verbinden; Grün mit Gelb und mit Blau; Blau mit Grün und mit Roth, — zusammen vier Combinationen, durch deren Vermittelung sämmtliche Farben einen geschlossenen Ring bilden. Diese Combinationen beruhen jede auf zwei Formen von partieller Dissociation, die nebeneinander in denselben Molekülen vorkommen, weil sie sich nicht zu einer totalen Dissociation verbinden können. Aber aus Grün und Roth und aus Gelb und Blau kann sich keine zusammengesetzte Farbe bilden. Die Ursache davon wird bei der Betrachtung des Verbandes zwischen den fundamentalen und einfachen Farben beleuchtet werden, wozu wir jetzt übergehen.

Fundamental nannten wir die Farben, die einfache Processe in der Peripherie repräsentiren. Aber nichts hindert, dass sie im Centrum einen zweifachen Process hervorrufen und also zusammengesetzte Farben sind. Zusammengesetzt würde das spektrale Roth sein aus Roth und Gelb, deutlicher das spektrale Violett aus Blau und Roth, und vielleicht steht auch das fundamentale Grün nicht mit dem einfachen gleich.

Wie die primären Fundamentalen sich zu einfachen combiniren, sehen wir zunächst in den auf einander folgenden Farben des Spektrums.

Das spektrale Roth, wie viele behaupten, aus Roth und einer Spur von Gelb bestehend, wird als solches durch den primären fundamentalen Process in der Netzhaut hervorgerufen.

In dem Maasse als nun der zweite primäre Process, das fundamentale Grün sich hinzufügt, nähert sich die Combination dem Gelb, und findet im reinen Gelb, einem einfachen specifischen Process, das Gleichgewicht der Beiden. Ist es weniger saturirt, so beweist solches allein, dass die beiden Energien, in Verband mit der Neigung zur Bildung von Weiss, die labileren Moleküle auch zu totaler Dissociation bringen. Von Roth nach Gelb nimmt die Saturation fortwährend ab, von Grün nach Gelb in geringerem Masse, und wäre selbst das Gegentheil möglich, weil das (weniger saturirte) Grün dabei allmählich mehr zurücktritt.

Zwischen dem Gelb und Grün bekommt die zweite Energie, die von Grün, die Oberhand, um ihren reinsten Ausdruck da zu finden, wo Roth und Violett in dem Verhältniss vertreten sind, worin sie (mit dem Grün) Weiss bilden, hier nur durch dieses Weiss temperirt.

Jenseits Grün macht sich die violette Energie mehr und mehr geltend. Im einfachen Blau finden Grün und Violett ihr Gleichgewicht. Blau ist in der violetten Energie noch viel deutlicher zu sehen, als Gelb in der rothen. Durch Verschmelzung der grünen mit dem Roth der violetten Energie kommt Blau schon genügend zu seinem Recht, und Erblassen kann (wie bei Gelb) in dem von zwei Energien ausgehenden Anstoss zu totaler Dissociation begründet sein. Jenseits dieses Blau dominirt nun nach und nach die violette Energie, um an der Grenze des fundamentalen Grün in ihrer vollen Sättigung aufzutreten. Noch vollendeter würde diese Sättigung sein, wenn die Fluorescenz, sowohl die der Medien des Auges, als die der Netzhaut selbst, ihr keinen Abbruch thäte.

Das fundamentale Roth geht durch schwache Mitwirkung der violetten Energie in das einfache Roth über. Und aus denselben Energien werden die Purpurtinten erzeugt, die im Spektrum fehlen und sowohl dem fundamen-

talen Roth als dem fundamentalen Violett in Sättigung nachstehen.*)

Damit ist eine Vorstellung von der Art und Weise gegeben, auf welche aus drei Energien die vier einfachen Farben entstehen.

In den Fundamentalen sahen wir den Effect des Lichtes seine höchste Specificität erreichen, und zwar, wenigstens für Violett und vielleicht auch für Roth, als zusammengesetzte Farben, zugleich in zwei Richtungen.

Durch Zusammenwirken von zwei Energien entstehen nun die einfachen Farben, Roth, Gelb und Blau (auch das einfache Grün, wenn es nicht eine der Energien ist) — alle schon blasser als die Energien selber.

Und aus dem Zusammenwirken der drei in bestimmtem Verhältniss wird das farblose neutrale Weiss erzeugt.

Ueberall also, wo es mehr als einfache Combination, wo es Verschmelzung ist, stufenweise Vereinfachung bis zu vollständiger Neutralität.

Das Abblassen der Farben und andere secundäre Erscheinungen bei fortgesetztem Reize erklärten wir aus dem centralen Process in den Sehsphären. In letzter Instanz ist es sicher hier oder noch höher zu suchen. Inzwischen bedarf es kaum der Erwähnung, dass in den peripherischen Elementen der percipirenden Schicht die Folgen von Reizung, positive Nachwirkung und herabgesetzte Reizbarkeit, schon zu finden sind, und insofern im Centralorgan secundärer Art sind. Aber daneben entwickelt sich hier ein primärer Process, der bei Simultancontrast und Lichtinduction

---

*) Die verschiedenen Farben der von 2 Lichtspalten erhaltenen Interferenzspektren kann man, mit Ausschluss selbst des weissen Lichtes der centralen Bilder, im Auge zur Deckung bringen, sowohl beim freien Sehen als im Mikroskop. Methode und Resultate sollen später mitgetheilt werden.

in den Vordergrund tritt und bei successivem Contrast und Nachbildern nicht fehlt. Darüber vielleicht später.

Schwierigkeiten hat nun, soweit ich einsehe, die gegebene Vorstellung nicht. Auch lässt sie sich, wie wir sahen, ungezwungen auf Ernährungs- und Dissociationsprocesse zurückführen. Sicherlich wäre es einfacher, wenn wir die einfachen Farben als die fundamentalen auffassen könnten. Doch mit Rücksicht auf den Zusammenhang der Lebenserscheinungen gilt wohl nirgends das: simplex veri sigillum. Auf die Energien sind wir durch die Betrachtung der Empfindungen im Verband mit dem einwirkenden Lichte gekommen. Diesem Lichte müssen die Processe in der Netzhaut entsprechen. Man versuche hier an die vier einfachen Farben vier specifische Processe zu knüpfen und aus diesen die Farben des Spektrums abzuleiten: man wird sich sogleich überzeugen, dass dem unüberwindliche Schwierigkeiten im Wege stehen. Die Begründung der drei Energien war übrigens an und für sich schon exclusiv.

Die drei Energien sind und bleiben denn auch die Ecksteine der Farbentafel, wie sie von Maxwell nach dem Principe von Newton entworfen wurde. Jede Farbe findet darauf nach der Schwerpunktsconstruction ihren Ort. Einzig wird etwas mehr Nachdruck auf die Thatsache gelegt, dass das Gelb, das nahezu auf die Roth und Grün verbindende Linie zu liegen kommt, eine eigene Farbe ist, die wir uns nicht als daraus entstanden würden vorstellen können, wenn wir sie nicht sähen. Man würde sich traun betrügen, wenn man meinte, dass der Ort auf der Farbentafel für die Empfindung entscheidend wäre. Sie weist, wie die Art der Construction lehrt, nur an, dass die Lichtreize, von denen die Processe dreier gegebenen Standardfarben abhängen, auch genügen, und in welchem Verhältniss sie genügen, um die allen anderen Farben eigenen Processe hervorzubringen: ob diese Processe sich einfach combiniren, oder

ob sie durch Zusammenwirken neue Processe erzeugen, darüber unterstellt sie nichts, und also auch nichts über die resultirenden Farben, als Empfindungen. Aber Thatsache ist, dass ausser Weiss und Schwarz vier einfache Farben vorkommen, und dass zwischen diesen auch nicht mehr als vier Uebergangsfarben zu unterscheiden sind: und das ist das System von Empfindungen, womit wir zu rechnen haben.

Hat die Vorstellung auch keine Schwierigkeit, so liegt in ihrer Allgemeinheit doch eine Unvollkommenheit, die wir uns nicht verhehlen dürfen. Von specifischen Processen weiss sie nichts zu sagen als das, was in Verband mit den Empfindungen die Ernährungsprocesse im Allgemeinen ihr suppeditiren, und die Morphologie, die der Peripherie nicht weniger, als die des Centrums, ist reich an Hieroglyphen, lauter unwidersprechliche Zeugen unserer Unwissenheit. Unsere Vorstellung macht denn auch keinen Anspruch, mehr zu sein, als ein Versuch, die bekannten Thatsachen auf befriedigende Weise zu verbinden, und damit den Weg zu weiterer Untersuchung anzudeuten.

Darauf gründet sie das Recht ihrer Existenz.

II. Die einfachen Systeme.

Unsere Kenntniss der einfachen Systeme beginnt mit John Dalton's Beschreibung seiner abnormalen Farbenempfindungen*). Er beginnt mit dem Spektrum.

„Andere", sagt er, „sehen im Spektrum sechs Farben: „Roth, Orange, Gelb, Grün, Blau und Violett: ich sehe „darin nur zwei, die ich Gelb und Blau nennen möchte, „oder höchstens drei, — Gelb, Blau und Violett."

*) Extraordinary facts relating to the vision of colours: with observations, read Oct. 31. 1794, in Memoirs of the Litter. and Philosophical Society of Manchester. V. 1, B. 28. 1798. — Wieder abgedruckt in Edinb. Journal of Sciences. V. 1831, p. 188.

„Mein Gelb“, so fährt er fort, „umfasst Roth, Orange, „Gelb und Grün der Andern. Ihr Roth ist für mich *„little „more than a shade or defect of light“*, ein Lichtschimmer, „gefolgt von Orange, Gelb und Grün als eine und dieselbe „Farbe mit regelmässig abnehmender Sättigung. — Mit „Grün“, sagt er, „bildet dann das *Blau**) einen starken „Contrast; dagegen *zeigt sich das Violett als Blau*, nur „dunkler und mehr gesättigt“.

Hieraus ergiebt sich, dass Dalton im Spektrum nur zwei Farben sah, Gelb und Blau, in verschiedenen Graden der Sättigung, und dass diese einander in den blassesten Tinten begegnen.

Damit ist die Anomalie, die man jetzt Rothblindheit zu nennen pflegt, richtig und vollständig charakterisirt.

Dalton fügt hinzu, dass eine durch ein Prisma betrachtete Kerzenflamme sich wie Tageslicht zeigt, nur das rothe Ende lebhafter.

Die Vergleichungen von allerlei gefärbten Stoffen und Gegenständen, die er hierauf folgen lässt, bilden für den, der darin zu lesen weiss, einen beinahe vollständigen Commentar zu seinen Spektralbeobachtungen.

Weniger glücklich ist Dalton im Suchen nach dem Grund der Anomalie. Seine Hypothese ist: dass die grünen und rothen Strahlen in den Flüssigkeiten des Auges absorbirt werden. „Ich erachte es beinahe als über allem Zweifel erhaben“, sagt er, „dass eines der Augenmedien meines Auges gefärbt ist, wahrscheinlich der Glaskörper“. Wie er zu dieser Vorstellung kam, kann man zwischen den Zeilen lesen. Er hatte bemerkt, dass die Farben sich bei Kerzenlicht ändern, und dass eine blaue Flüssigkeit vor den Augen genügt, um sie wieder wie bei Tag erscheinen zu lassen. Dies gilt, wie er vernahm, ebenso gut für

*) Im Edinb. Journal of Sciences steht hier „Yellow“ anstatt „blue“ — zum Nachtheil der Verständlichkeit der Beschreibung.

Normalsichtige wie für Farbenblinde. — Und nun hält er es für „höchst wahrscheinlich", dass Sonnenlicht und Kerzenlicht ursprünglich gleiche Zusammensetzung haben und darum allein verschieden sind, weil unsere Atmosphäre eigentlich eine blaue Flüssigkeit ist. Nun denn: noch eine zweite Absorption gleicher Art in den Flüssigkeiten des Auges, und die sonderbare Anomalie ist erklärt.

John Herschel bestreitet diese Hypothese.*) Merkwürdig ist der Brief**) welchen er an Dalton richtete nach dessen Antwort auf einige bereits gestellte Fragen. In den Vordergrund setzt er, dass alle Strahlen des gewöhnlichen Spektrums, auch bei Farbenblinden, die Empfindung von Licht hervorrufen: ich vermuthe, dass er zu dieser Ueberzeugung durch Untersuchung eines Falles mit unverkürztem Spektrum gekommen war.***) Von Absorption gewisser Strahlen, so schreibt er, ist also keine Rede. Ein Defect im Sensorium muss die Ursache sein. Das normale Auge hat drei primäre Empfindungen: Roth, Gelb und Blau. Bei Ihnen sind sie auf zwei reducirt, das ist auf eine „dichromic vision". Wo diese zwei in Gleichgewicht sind, bilden sie Weiss, ihre Negation ist Schwarz, und ihre Vermischung in verschiedenen Verhältnissen sind Ihre zusammengesetzten Töne. Wir kennen Ihre zwei primären Farben übrigens so wenig, als Sie unsere drei kennen. „Was ich meine", so fährt er mit hellem Einblick in die Bedeutung der physiologischen Energien fort, „hat durchaus keine Beziehung weder auf die Theorie des Lichts, noch auf die Zusammensetzung des

*) Sehr begreiflich ist es, dass Brewster die Farbenblindheit in Uebereinstimmung brachte mit seiner Theorie dreier einander deckender Spektren von drei Lichtarten, für eine von denen Dalton's Netzhaut unempfindlich sein sollte.

**) Abgedruckt in Memoirs of the life and scientific researches of John Dalton by W. Ch. Henry. London, 1844.

***) S. seinen Artikel Light., in Metropolitan Encyclop. 1845. Art. 507, p. 434.

Spektrums, die den Gegenstand ebenso wenig berühren, als die Frage über bitter, süss und salzig in der chemischen Analyse der Stoffe, die wir schmecken, ihre Lösung findet".*)

Was nun Herschel erkannt und befürwortet hatte, wurde durch Maxwell bewiesen. Dieser hatte sich mit einer verbesserten Einrichtung der Drehscheiben leicht überzeugen können, dass für das normale Auge jede Farbe aus drei Standardfarben gebildet werden kann, und nun fand er, dass dies bei sogen. Farbenblinden durch nur zwei Farben, z. B. Gelb und Blau, geschehen kann.

Zum selben Resultat kommt er später beim Mischen von Spektralfarben.**) Schärfer als Dalton formulirt Maxwell, dass Farbenblinde im Spektrum nur zwei Farben unterscheiden, die einander mit abnehmender Sättigung in einer farblosen Linie begegnen. Das Grün E scheint ihnen ein gutes Gelb, und das Blau F $^{2}/_{3}$ G, ein gutes Blau. Darum wählt er diese als Standardfarben. Und aus bestimmten Mengen beider setzt er alle Töne des Spektrums zusammen***) nebst Weiss, wie es in der farblosen Linie aus homogenem Lichte entsteht.

---

*) Dalton wurde nicht überzeugt. Er blieb bei seinem ausdrücklichen Verlangen, dass seine Augen nach seinem Tode untersucht werden möchten, und Ransome, sein Arzt, fand die Glaskörper blassgelb und, vor das Auge gehalten, ohne Einfluss auf die Farbe rother und grüner Gegenstände, s. Henry l. c. — Dass Absorption nicht im Spiel, lehrt uns jetzt schon beim Leben der Augenspiegel, der uns bei Rothblinden den fundus oculi mit rothem Spektrallicht in gleicher Farbe zeigt, wie bei Normalsichtigen.

**) Philosophical Transactions für 1860. Vol. 150, p. 78.

***) Nach Maxwell würde E (Grüngelb) etwas Blau zugefügt werden müssen, um D zu bilden, d. i. D würde weniger gesättigt sein als E. Auch würde das sämmtliche Licht von D bis A Zusatz von Blau erfordern, um gleich E zu sein. Diese Resultate sind entschieden unrichtig. Aus directer Vergleichung von D und E geht hervor, dass E weniger gesättigt ist als D, und auch bei D ist, wie wir später sehen werden, die höchste Sättigung noch nicht erreicht. Wie Maxwell bei seinen Versuchen irregeführt werden konnte, ist mir räthselhaft geblieben.

Maxwell geht noch einen Schritt weiter und untersucht, welche Empfindung als dritte fundamentale Farbe hinzutreten müsste, um das farbenblinde Auge dem normalen gleich zu machen. Diese Farbe würde dann eine der fundamentalen des normalen Auges sein. Aber meinem Vorhaben getreu, die einfachen Systeme ausser allem Zusammenhang mit dem normalen zu behandeln, lasse ich diese Frage hier zur Seite. Genug, dass das System der Farbenblinden sich als dichromatisch erwiesen hatte.

Nennen sie ihre Farben Gelb und Blau, so beweist dies keineswegs, dass sie Gelb und Blau sehen wie wir, sondern allein, dass in unserem Gelb und Blau ihre Farben am deutlichsten vertreten sind. Maxwell und Helmholtz, beide (vermuthlich in der Voraussetzung, dass bei Farbenblinden zwei der fundamentalen Farben fortbestehen), halten es sogar für unwahrscheinlich, dass die Empfindung, die sie Gelb nennen, mit unserem Gelb übereinstimmt. Wir haben auch sicher kein Recht, die fundamentalen Empfindungen bei allen Farbenblinden für gleich zu halten. Aber immer sind sie Contraste. Und da die der wenig brechbaren Strahlen lebhafter ist, als die der stärker brechbaren, habe ich sie als warm und kalt unterschieden. Mit Einführung dieser Namen, die nichts praejudiciren, kommt die Selbstständigkeit des Systems zu ihrem Recht, und die Farbenblinden finden sie bezeichnend genug. Welche Empfindungen ihnen entsprechen, untersuchen wir später.

In der farblosen weissen Linie des Spektrums finden nun die beiden Farben ihr Gleichgewicht. Sie möge deshalb die neutrale N heissen. Alle an der weniger brechbaren Seite dieser Linie gelegenen Töne sind warme, alle an der brechbareren, kalte. Die warmen Töne sind von einander nur durch Unterschiede in Sättigung und Lichtstärke zu unterscheiden, und ebenso die kalten Töne.

Aber kalte und warme Töne sind specifische Contraste und werden nie mit einander verwechselt.

Die Lage der neutralen Linie ist von hoher Bedeutung. Maxwell fand sie in einem von ihm untersuchten Falle in der Nähe von F, etwas nach der weniger brechbaren Seite zu. Es wird sich zeigen, dass ihre Lage bei verschiedenen Farbenblinden etwas verschieden ist. Aber immer sind die an der weniger brechbaren Seite gelegenen Töne die warmen, die an der stärker brechbaren die kalten, woraus folgt, dass innerhalb gewisser Grenzen dieselbe Farbe für den einen Farbenblinden kalt, für den andern warm sein kann.

In William Pole's Beschreibung*) seiner eigenen Anomalie hatte, wie auch Herschel**) bezeugt, das dichromatische System bereits seine vollständige Illustrirung gefunden. An der Hand von Chevreul's Farbenkreisen analysirt Pole seine Empfindungen uud weist seine zwei neutralen farblosen Tinten an, die eine (die vom Spektrum) im Grün (lieber bläulich Grün), die andere im complementären Purpur. In jeder dieser Tinten begegnen sich seine zwei fundamentalen Farben mit abnehmender Sättigung. Hiermit wird von all den räthselhaften Verwirrungen, die er als Symptome seiner Anomalie beschrieb, Rechenschaft gegeben. — Schliesslich behandelt Pole die Frage, ob sein Fall der allgemeine Typus der Farbenblindheit ist, — sicher nicht der am Wenigsten belangreiche Theil seiner Arbeit. Und hier werden wir in das Sehen von Farbenblinden eingeweiht, in ihrer Selbsttäuschung und in das für Andere Trügerische ihrer entlehnten Nomenclatur, um darin die Ursache des Mangelhaften, Unvollständigen und scheinbar Widersprechenden

---

*) Proceedings of the Royal Society 1856, VIII. p. 172, und Philosophical Transactions 1859. P. I. p. 323.

**) Bericht über Pole's Abhandlung, in Proceedings 1859. X, p. 72.

der beschriebenen Fälle zu erkennen, in denen er als Farbenblinder doch immer eine Verwandtschaft mit seinem eigenen Zustand wiederfindet.

Darum betrachtet er seine Anomalie wirklich als typisch und glaubt nicht an so viel Grade und Formen als z. B. von Wilson*) und Wartmann**) unterschieden wurden.***)

Sollten dann alle Fälle von Farbenblindheit zu ein und derselben Form gehören?

In seiner zweiten Abhandlung theilt Pole die Resultate mit, welche er bei noch drei andern Farbenblinden mit der Drehscheibe erhielt. Bei allen fand er das System rein dichromatisch. Aber er constatirte zugleich, dass die Coefficienten der Gleichung in den verschiedenen Fällen sehr auseinanderliefen. Bei allen waren z. B. Roth und Blau gleich Weiss und Schwarz; aber die erforderlichen Mengen eines jeden von diesen differirten beträchlich.

---

*) Researches on Colour-blindness Edinburgh 1855.

**) Mémoire sur le Daltonisme et la Dyschromatopsie. Genève 1869.

***) Will man Pole selbst hören. „It is only after long and careful investigation I have come to the conclusion that my sensations of colour are limited to blue and yellow. But before I found this out, that is, for nearly thirty years of my life, I firmly believed, that what I now know to be only differences in tone of one or other of these, were different colours, and hence I was in the habit of talking of red, crimson, scarlet, green, brown, purple, pink, orange etc., not of course whith the confidence of the normal-eyed, but still with a full belief that I saw them. If therefore at that time any scientific man had examined me, I should have given him a description of my case, which I now, after more careful study, know would have been entirely wrong. I should have told him, among other incorrect statements, that I saw red objects of a full tone, such as vermillion, soldier's coats etc., perfectly well; and I could, if necessary, have supported my assertion by naming correctly a great variety of bodies having this colour, which indeed I am in the habit of doing every day.“ Und was ferner folgt, ist ebenso richtig und treffend gesagt.

Zwanzig Jahre früher hatte unn Seebeck *) schon zwei Classen unterschieden. Von der Art der Farbenblindheit macht Seebeck sich keine richtige Vorstellung. Auch seine Beschreibungen können sich mit denen Daltons' nicht messen. Aber er hatte wenigstens besser als dessen Nachfolger erkannt, dass man nur durch Vergleichen und Sortiren, nicht durch Fragen nach Namen, zu einer richtigen Einsicht in das Sehen der Farbenblinden gelangen kann. Und hierbei hatte sich ihm herausgestellt, was Dalton entgangen war: dass sich zwei Classen von Farbenblinden unterscheiden lassen. Was nämlich Einige als gleich sortirten, verwarfen Andere und umgekehrt. Dabei bemerkte Seebeck, dass zum nämlichen Roth der Eine ein helles, der Andere ein duukles Grün legte. Und das war für ihn ein Fingerzeig. Er liess nun einzelne seiner Farbenblinden die Grenzen des Spektrums angeben, und fand es bei den Letztern an der rothen Seite verkürzt, bei den Erstern nicht, bei jenen also eine verringerte Empfindlichkeit für die schwach brechbaren Strahlen, bei diesen nicht.

Und hierauf beruht nach seiner Aussage ausschliesslich oder doch hauptsächlich der Unterschied zwischen den zwei Classen. Man erinnert sich, dass Dalton das Roth des Spektrums als einen Mangel von Licht sah: er gehörte zur zweiten Classe von Seebeck. Die von Seebeck's erster Classe scheinen das Roth ebenso hell zu sehen als das normale Auge. Für diese liegt die hellste Stelle im Spektrum da wo sie für das normale liegt; für jene ist sie nach dem Grün zu verschoben.

In der That sind damit zwei Classen von Farbenblindheit charakterisirt.

Gleichzeitig mit Maxwell hatte sich Helmholtz mit der Untersuchung der Farbenblindheit beschäftigt und sich

*) Ann. der Chemie und Physik. 1837, Bd. XII. S. 177.

mittelst Spektrum und Drehscheibe überzeugt, dass das farbenblinde Auge dichromatisch ist. Wie Maxwell setzte er voraus, dass die fehlende Farbe eine der fundamentalen des normalen Auges sei. Und da er weiter auf Grund eines von ihm untersuchten Falles annahm, dass in der zweiten Classe von Seebeck die fehlende Farbe wenig vom äussersten spektralen Roth abweiche, schlug er vor, weil der Name „Daltonismus" Anstoss gegeben hatte, die Anomalie Rothblindheit zu nennen. Ob aus demselben Gesichtspunkt die Farbenblinden der ersten Classe Grünblinde würden heissen dürfen, liess Helmholtz unentschieden. Nähere Untersuchung würde es lehren müssen.

Einmal von Helmholtz ausgesprochen, erhielten diese Namen bald Bürgerrecht und sprach man aus Analogie auch von Violett- und Blaublindheit, ohne noch auf darauf bezügliche Fälle weisen zu können. Der Bequemlichkeit halber will ich nun die Farbenblinden der ersten und zweiten Classe von Seebeck auch Grün- und Rothblinde nennen. Aber ich wünsche damit nichts über den Zusammenhang zwischen dem normalen und den abnormalen Systemen zu praejudiciren, welcher erst später untersucht werden soll.

Preyer*) nun gab uns scharfe Bestimmungen der drei angenommenen Formen. Wer Roth mit Grün verwechselt und weder an der rothen noch violetten Seite das Spektrum verkürzt sieht, sei Grünblind, Gb. Wer Roth mit Grün verwechselt und das Spektrum am rothen Ende verkürzt sieht, sei Rothblind, Rb. Wer Blau und Grün oder Blau und Gelb verwechselt, Roth und Grün dagegen nicht und an der violetten Seite das Spektrum verkürzt sieht, sei Blau (Violett-) blind, Vb. Zwei Fälle von Grünblindheit beschreibt er genau und sucht dabei auch die Lage von N zu bestimmen, die er in beiden Fällen gleich fand,

*) Pflüger's Archiv f. Physiologie. 1868. Bd. I, S. 299 u. f.

nämlich $\lambda = 0{,}5109\ \mu$. Gelegenheit zur Vergleichung mit der Lage von N bei Rothblinden hatte er nicht.

Inzwischen war von verschiedenen Seiten im Interesse der Sicherheit auf Untersuchung des Eisenbahn- und Schiffspersonals gedrungen worden. Georges Wilson in Schottland war hiermit vorangegangen (1853). Dr. A. Favre in Frankreich war gefolgt und jetzt ging in Schweden von Holmgren ein kräftiger Anstoss aus. Geschah die Untersuchung rein aus einem practischen Gesichtspunkt, sie kam auch unserer Kenntniss der Farbenblindheit zu Gute. Die Art der Untersuchung hatte im Allgemeinen viel zu wünschen gelassen. Holmgren nun entwarf mit Rücksicht auf die Theorie von Young eine Methode, die Seebeck entlehnt war. Aber anstatt wie dieser eine Menge Farben erst frei ordnen zu lassen, wählte er gewisse Probefarben, in der Form von Stickwolle, zu denen der auf Farbenblindheit Untersuchte die gleichartigen Tinten zu legen hatte. Obschon dabei mehr von der Vorstellung geleitet, dass eine der fundamentalen Farben fehlen müsste, als durch eine klare Einsicht in das dichromatische System, war Holmgren in der Wahl seiner Musterfarben sehr glücklich. Sein blasses *reines Grün* genügte für Grün- und Rothblinde, weil es für Beide ein warmer und zwar einer der schwächsten warmen Töne ist und also mit Roth, Orange, Gelbgrün in blassen Tönen und mit Gelblichgrau verwechselt werden musste. In seinem *Purpur* dominirt für Rothblinde die kalte, für Grünblinde einigermassen die warme Farbe und die ersten legen deshalb blasse violette und blaue, die letzten dunkle mehr oder weniger warme grünliche und graue Töne hinzu. Und endlich fällt sein drittes Muster, das helle *Scharlachroth,* mit anderen warmen Tönen zusammen, für Rothblinde mit Dunkelgrün und Dunkelgelb oder Orangebraun, für Grünblinde mit viel helleren Tönen derselben Farbe.

In das Prüfungssystem von Holmgren würde neben

das Blassgrün als warmen Ton, das *Blassviolett* als kalter gepasst haben. Roth- und Grünblinde, beide, legen blasse, blaue und violette ohne Unterschied dazu. Das Sortirenlassen von etwa einem Dutzend violetter und blauer Stränge von verschiedener Sättigung ist eine empfindliche Probe auf Farbenblindheit.

Die mit Rosenroth (blass Purpur) und mit Scharlachroth erhaltenen Resultate genügten nun Holmgren, um die gewöhnlichen Farbenblinden in zwei Classen zu scheiden, welche denen von Seebeck entsprechen.

Treffend charakterisiren sich die beiden Classen, wenn man sie die Tinten des Farbenkreises nachahmen lässt. Wie auf der Drehscheibe, können, wie man weiss, durch Mischen von Stoffen aus einer kräftigen warmen und einer kräftigen kalten Farbe, nebst Weiss und Schwarz, alle möglichen Töne zusammengesetzt werden, also auch die Tinten des Farbenkreises. Ein Grün- und ein Rothblinder, der Ingenieur Escher und der Candidat van der Weyde, hatten die Güte, auf diese Weise die erforderlichen Streifen anzufertigen für einen zweiten und einen dritten Kreis innerhalb des vielfarbigen Cirkels. Sie brauchten dazu nur Neapelgelb und Kobaltblau. Jeder war mit seiner eigenen Imitation sehr zufrieden, aber mit der des andern durchaus nicht. Für das normale Auge gehen denn auch die beiden innern Kreise sehr auseinander. In allen dreien entsprechen sich das hellste Gelb und hellste Blau vollkommen, aber vom Gelb nach der Seite des Roth gehend, erhält der Rothblinde viel schneller Dunkeltöne, der Grünblinde dagegen schneller nach der Seite des Grün, und beide umgekehrt, wenn vom Blau ausgegangen wird. Deutlich zeigt sich hierbei weiter, dass die beiden Neutralen beim Roth- und Grünblinden andern Tinten entsprechen und das die dem Purpurroth gegenüberliegende Neutrale des Rothblinden die dunkelste von allen ist.

Bringt man nun einen Farbenblinden vor diesen Cirkel, dann sehen für ihn die innern Kreise, die nur zwei Tinten haben (in verschiedenen Graden der Dunkelheit) ebenso farbig aus, wie der aus hundert Tinten gebildete Aussenkreis. Und fragt man, welcher der Innenkreise auf allen Punkten am meisten in Lichtstärke mit den entsprechenden des Aussenkreises übereinstimmt, dann ist seine Antwort fast ohne Ausnahme entscheidend.

Holmgren machte auch noch von einer photometrischen Methode Gebrauch, um sich zu vergewissern, dass seine Rothblinden das rothe Licht, die Grünblinden das grüne in verminderter Intensität wahrnehmen. Seine Methode mit dem Chromatoskiometer bestand darin, dass er von derselben Flamme zwei Lichtarten auf denselben Schirm fallen liess, eine direct durch ein gefärbtes Glas, die andere indirect, durch einen Spiegel zurückgeworfen. Dieser Spiegel war verschiebbar und wurde nun in solche Entfernung gebracht, dass die beiden Schatten eines vor den Schirm gehaltenen Stäbchens gleich dunkel waren. Aus diesem Abstand wurde die Lichtstärke berechnet, womit die des gefärbten Lichtes gleich stand, und vergleichende Versuche mit dem normalen Auge lehrten, dass die des rothen Lichts für Rothblinde durchschnittlich nur 0,42, die des grünen Lichts für Grünblinde auch nicht mehr als 0,64 betrug.

Eine derartige Methode lässt sich einfacher noch mit Tageslicht zur Anwendung bringen. In der Klinik von Prof. Becker in Heidelberg sah ich eine Einrichtung für die von Stilling zum Erkennen von Farbenblinden empfohlene Methode der gefärbten Schatten. Sie bestand in zwei nahe bei einander im Fensterladen angebrachten Oeffnungen, einer grösseren, vor welche gefärbte Gläser gebracht werden konnten, einer kleineren, mit mattem Glas bedeckten von veränderlicher Grösse. Auf einem von beiden Oeffnungen erleuchteten Schirm zeigen

sich die Schatten für das normale Auge in stark sprechendem Farbencontrast. Für Farbenblinde ist der Contrast desto stärker, je kälter oder je wärmer neben dem weissen das gefärbte Licht ist. Zwei ungefärbte Schatten erhalten sie nur beim Gebrauch einer der Neutralen: blaugrün oder rosenroth. Für die Diagnose der Farbenblindheit ist die Methode darum von keiner besonderen Bedeutung. Aber die Vorrichtung von Becker brauchte nur etwas abgeändert und die kleinere Oeffnung vor dem matten Glase mit einer Scala versehen zu werden, um sie als zweckmässige photometrische Methode in Praxis zu bringen. Ein einziger Versuch mit einem rothen Glas genügt, um Rb zu erkennen und sie von Gb zu unterscheiden.*)

Inzwischen war Hering mit einer neuen Theorie des Farbensinnes hervorgetreten. Wie man weiss, verwirft er die Variabeln von Young und setzt drei Empfindungspaare an deren Stelle: Weiss und Schwarz, Roth und Grün, Blau und Gelb, entsprechend Assimilation und Dissimilation in drei Substanzen, der schwarz-weissen, der roth-grünen und der blau-gelben. Roth und Grün ebenso wie Gelb und Blau sind keine complementären Farben, sondern Antagonisten. Sie verschmelzen nicht zu Weiss, sondern vernichten einander. — Es ist hier der Ort nicht, diese Theorie näher zu entwickeln, viel weniger sie zu bekämpfen. Es muss nur darauf hingewiesen werden, dass sie nicht ohne Einfluss auf die Betrachtungen über Farbenblindheit blieb. Hering selbst hatte dazu den Anstoss gegeben. „Was man jetzt einen Rothblinden nennt", sagt er, „ist vielmehr ein Rothgrünblinder, d. h. es fehlt ihm die rothgrüne Substanz. Dem entsprechend sieht er farblos, was anderen in einer der Grundfarben Roth

*) Die Untersuchungen sowohl über die Farbe als über die Dunkelheit der Schatten sollen später mitgetheilt werden.

oder Grün erscheint". Das ist, wie wir wissen, ein Irrthum. Farbenblinde sehen das einfache Roth und Grün nicht farblos, sondern beide in derselben warmen Farbe. Sie verwechseln, wie wir sahen, diese Farben mit einander und mit allen andern warmen Farben, weil sie an derselben Seite der neutralen Linie gelegen sind, — ebenso wie die Farben von Grünblau bis incl. Violett, die an der andern Seite der Neutralen liegen. Schliesst man, dass Farbenblinde weder Roth noch Grün sehen, weil sie sie mit einander verwechseln, dann muss man aus demselben Grunde schliessen, dass sie weder Blau noch Violett sehen. Doch lag offenbar etwas Verführerisches in dieser roth-grünen Substanz, die fehlen sollte, und nach Hering's Vorbild fingen viele Ophthalmologen an von Rothgrünblindheit zu reden. Der bis dahin gemachte Unterschied zwischen Roth- und Grünblindheit schien hiermit aufgehoben. In Wahrheit jedoch war es nicht so. Denn wer Farbenblinde untersucht hatte, wusste sehr wohl, dass bei einem Theile die Empfindlichkeit für die wenig brechbaren Strahlen unverändert geblieben war, bei einem Theil beträchtlich vermindert, und wollte er von Rothgrünblindheit sprechen, dann musste er hinzufügen, mit verkürztem oder nicht verkürztem Spektrum. Und so verfuhr er wirklich ohne sich bewusst zu sein, dass er damit schon die Theorie von Hering verleugnete.

Stilling führte die pseudoïsochromatischen Tafeln als Untersuchungsmethode ein. Die aus rothen Vierecken zusammengesetzten Zahlen, Buchstaben und Figuren konnten weder die Roth- noch Grünblinden unterscheiden. Gehörten sie dann nicht zu einer und derselben Classe? In der That hat man darin den Beweis hiervon finden wollen. Aber Stilling wusste es schon besser. Er sagt ausdrücklich*), dass der Grund abwechselnd helle und

*) Die Prüfung des Farbensinnes beim Eisenbahn- und Marine-Personal. Cassel, 1877, pag. 6—7.

dunkle Töne derselben Farbe zeigen muss, damit bei verminderter Empfindlichkeit für Roth (richtiger für die wenig brechbaren Strahlen) die Figuren unkenntlich bleiben, und auch den rothen Vierecken gab er zuweilen noch zwei verschiedene Töne. Genug, dass bei Stilling und andern Anhängern der Hering'schen Theorie ein Unterschied zwischen Rothgrünblinden gemacht wird, wie andere ihn zwischen Roth- und Grünblinden machen.

In seiner Arbeit „Grundzüge einer Theorie des Farbensinnes" schrieb Hering, pag. 137: „Die Widersprüche, in die man sich immer wieder verwickelt, so oft man die Farbenblindheit aus der Young'schen Theorie erklären will, lösen sich, soviel ich sehe, leicht bei der Erklärung aus meiner Theorie, wie ich später selbst zu zeigen gedenke". Sechs Jahre später*), nun er selbst einige Farbenblinde untersucht hat, scheut er hiervor zurück, und begnügt sich damit, den Nachweis zu führen, dass einem Farbenblinden, der keine grüne Empfindung hat, auch die rothe fehlt und umgekehrt, wie es die Theorie der Gegenfarben fordert. Aber auch das beweist er nicht. Er beweist allein, dass Grün und Roth für die gewöhnlichen Farbenblinden eine und dieselbe Empfindung ist, sei es nun die von Roth, von Grün oder eine andere. Und dies wird nicht allein durch die Theorie der Gegenfarben gefordert, sondern ist nothwendig jedem dichromatischen System eigen, in welchem Roth und Grün an derselben Seite der neutralen Linie liegen. Dies ist wiederholt gesagt und begründet, aber noch immer nicht genug. Immer taucht es wieder auf, dass Farbenblinde weder Roth noch Grün sehen, ihnen also zwei Farben fehlen. Mit gleichem Recht kann man sagen, — ich darf es wohl wiederholen — dass Farbenblinde weder Blau noch Violett sehen (die sie ja

*) Hering. Zur Erklärung der Farbenblindheit aus der Theorie der Gegenfarben. 1880.

auch verwechseln), ihnen also auch diese beiden fehlen. Inzwischen liegt hier der Stein des Anstosses. Wie William Pole, kam mancher dadurch in's Wanken und die Theorie von Hering, hat ihr Ursprung auch damit nichts zu schaffen, dankt diesem Umstand ihren Beifall.

Und nun die Erklärung der Farbenblindheit aus der Theorie der Gegenfarben. Hier traten ihrem Urheber unüberwindliche Schwierigkeiten in den Weg. Der Unterschied zwischen Roth- und Grünblindheit, oder was auf dasselbe hinauskommt, von Rothgrünblindheit mit und ohne verkürztes Spektrum ist damit nicht in Uebereinstimmung zu bringen. v. Kries und Küster*) haben es noch einmal deutlich in's Licht gesetzt, und Hering blieb darauf die Antwort schuldig. Wie wäre es auch wohl zu erklären, dass die wenig brechbaren Strahlen bei Rothblinden die Empfindung von Weiss ebensowenig wie die von Roth erregen, da doch, wie der Effect der sämmtlichen Strahlen überzeugend nachweist, die „schwarzweisse Substanz“ bei Rothblinden sicher nicht fehlt? Doch wagt Hering einen schwachen Versuch dazu, indem er bemerkt, dass im spektralen Roth „die weisse Valenz schon für den Farbentüchtigen klein ist", — wobei er nicht bedenkt, dass seine „Gegenfarben" mit diesem Zugeständniss in grosse Gefahr kommen. Aber er sieht wohl ein, dass die Schwierigkeit damit nicht aus dem Wege geräumt ist und behält sich schliesslich vor, die Verhältnisse des farblosen „Sonderspektrums“ — die der schwarzweissen Substanz — der Farbenblinden ausführlich zu erörtern. „Hier", sagt er, „habe ich mir nur die Aufgabe gestellt zu zeigen, dass jeder Rothblinde auch grünblind ist und umgekehrt." Was dies bedeutet, haben wir gesehen. Uebrigens müssen wir abwarten, was Hering's Scharfsinn vermögen wird.

*) Arch. f. Anat. und Physiologie. 1879. S. 513.

Ich meine hiermit genug gesagt zu haben, um an der Unterscheidung von Roth- und Grünblindheit festhalten zu dürfen. Die Frage ist nur, ob sie so selbständige Typen bilden, dass alle Rothblinden und ebenso alle Grünblinden unter einander übereinstimmen, also alle Uebergangsformen fehlen. Eine vergleichende Untersuchung der Spektralfarben wird hierauf vielleicht die Antwort geben. Dazu wünsche ich jetzt überzugehen.

Fig. 1.



Das von mir benutzte Instrument ist ein Doppelspektroskop.*) Es stimmt mit dem Spektroskop von Vier-

*) Ich erhielt im October 1878 mein Instrument von Schmidt und Haensch in Berlin, durch freundliche Vermittlung von Dr. Küster, den ich gefragt hatte, ob in Deutschland Doppelspektroskope gemacht würden. Das durch Dr. Hirschberg im Januar 1879 in der physiol. Gesellschaft vorgezeigte Exemplar war von Dörffel in Berlin gearbeitet. S. Centralblatt für prakt. Augenheilkunde. 1879. III., p. 55.

ordt überein, ist aber mit zwei Collimatorröhren, Fig. 1, A und B versehen, die mit einiger Spielung unter einem Winkel von 104° zu einander stehen.

So kann dasselbe Prisma, auf das sie gerichtet sind, zwei Spektra bilden, die wir a und b nennen, beide in der Ocularröhre sichtbar, das eine mit dem rothen Ende nach links, das andere nach rechts gerichtet. Man kann übrigens die Spalten so reguliren, dass die Spektra sich ganz oder theilweise, oder garnicht bedecken. Die Röhre A ist am cylindrischen Mittelstück M befestigt, welches das Prisma enthält. B kann durch die Schraube S um die Axe dieses Mittelstücks gedreht werden, so dass das Licht unter einem veränderlichen Winkel auf das Prisma fällt und das Spektrum b sich am feststehenden a vorbeibewegt. Vierordt's Schieber D bringt ein Diaphragma in Bewegung, mit dem man einen breitern oder schmalern Streif aus dem Spektrum ausschneiden kann. Dreht man an der Schraube S, so wandern nach einander alle Farben von b über die feststehende Farbe von a und kann man also die Farben vergleichen und auch unter partieller Deckung zugleich mit der gemischten sehen. Die Weite der Spalten der Collimatorröhren regelt man durch die Schrauben $S_{,}$ und $S_{,,}$.

Mit Sonnenlicht wurde zuerst für a die Lage der Fraunhofer'schen Streifen und die einiger Metallstreifen auf der von 0—50 gehenden Skala x des Schiebers bestimmt, um (mit Hülfe einer Curve) die diesen Zahlen entsprechenden Wellenlängen zu finden. Es wurden nun, von bestimmten Wellenlängen von a ausgehend, die Angaben der Schraube S in correspondirenden Wellenlängen von b bestimmt.

Vor jede der Collimatorröhren kann man ein gleiches Kunstlicht setzen. Tageslicht nehme man für gewöhnlich von der Sonne abgewandt, von einer grossen mattgläsernen Fensterscheibe, bei gleichmässig erleuchtetem Himmel, und sorge, dass die Röhren unter gleichem Winkel auf die

Fensterscheiben gerichtet sind. Mit Hülfe eines Spiegels kann man auch das Licht für beide Röhren demselben Punkte des Himmels entnehmen.

Der Apparat kann zu Vielerlei dienen*): zu einer Uebersicht des Spektrums und separater Betrachtung eines jeden Theils (Ocularspalt); zur Bestimmung seiner Grenzen und der Lage der neutralen Linie N; zur Bestimmung der relativen Lichtstärken und der Lage des Maximums; zur Vergleichung der Farben und der relativen Sättigung zweier Töne derselben Farbe; zum Vermischen von zwei Spektralfarben, wobei die Componenten und die Mischfarbe zugleich gesehen werden; zum Bestimmen der Complementären und der relativen Mengen um Weiss zu bilden etc.

Vermuthet man Farbenblindheit, so beginnt man mit einer Vergleichung von Tönen in der warmen Farbe W und zwar von D bis zum äussersten Roth. In den Ocular-

---

*) Die Angaben des Apparates verlangen verschiedene Correctionen:

1. Von den Spalten von A und B bewegt sich nur der eine Rand, was zur Folge hat, dass das Spektrum bei Erweiterung und Verengerung sich verschiebt.

2. Aus demselben Grunde ändert sich mit Aenderung des Ocularspaltes die mittlere Wellenlänge des beobachteten Lichtes.

3. Der Stand von B in Bezug auf A verlangt wiederholte Controle, beziehentlich Correctur.

Der Apparat hat ausserdem seine Mängel:

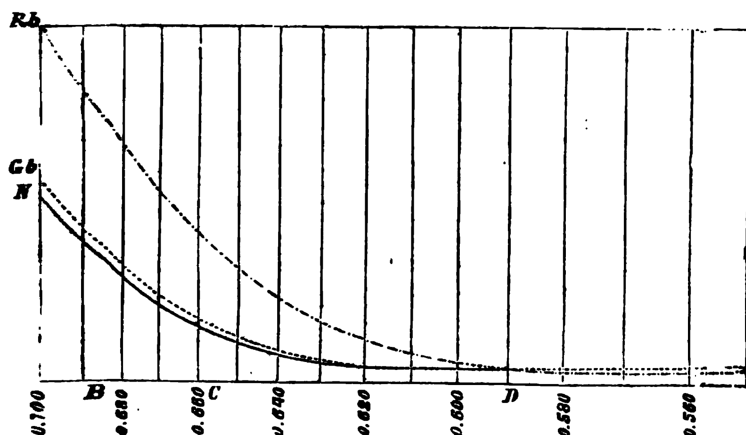
1. Das violette Ende des unbeweglichen Spektrums a ist nur in sehr schiefer Richtung zu sehen, worunter die Genauigkeit der Beobachtung leidet.

2. Das Spektrum b sieht man nicht unter minimaler Ablenkung: die Fraunhofer'schen Streifen von a und b sind deshalb nicht zugleich scharf. Man muss sich damit begnügen, dass man ihre relative Lage nahezu einstellt, indem man sie bei passendem Einschieben des Oculars beide schimmern sieht.

3. Viele Combinationen decken sich nicht genügend im Spalt oder erfordern dazu eine bestimmte Lage des Auges vor dem Ocular, womit auch die Lichtstärke sich ändert. Dies macht die Beobachtung besonders für Ungeübte unsicher.

spalt bringe man D von a in die untere, und D von b in die obere Hälfte, beide gleich lichtstark. Nun drehe man B nach der Seite des Roth: das normale Auge sieht dann b röthlich werden; der Farbenblinde sieht b nur dunkler und macht man a und b wieder gleich lichtstark, dann sind die Farben gleich. Dies kann man einige Male wiederholen. Es geschieht zuweilen, dass der Farbenblinde dabei auch von Roth spricht, wenn die Farbe dunkler wird und

Fig 2..



schliesslich auch bei gleicher Lichtstärke. Dies beweist nicht, wie sich später zeigen wird, dass er wirklich roth sieht; in der Regel handelt es sich nur um etwas höhere Sättigung. Bei dieser Untersuchung werden die Wellenlängen von b jedesmal auf S'', die Weite des Spaltes auf S abgelesen.

Fig. 2 nun hat die rothe Seite des dioptrischen Spektrums zur Abscisse, zu Ordinaten die Spaltweiten von B, bei denen die Lichtstärken gleich sind. Die Curven Rb und Gb sind die eines typischen Rb und Gb. Sie sind damit charakterisirt. Die dritte Curve N ist die eines

normalen Auges. Sie stimmt mit der des Gb nahezu überein.

Man kann den Versuch bis E fortsetzen: es zeigt sich dann, dass für den Gb das Maximum der Lichtstärke nahezu in D, für den Rb nahezu in E liegt. — An der violetten Seite findet man auf dieselbe Weise die Curven von Gb und Rb von fast gleicher Form (nicht von gleicher Lichtstärke).

Man gehe nun zur Bestimmung von N über. N entspricht der Wellenlänge, welche die beiden Energien W und K im selben Verhältniss erregt, wie das gesammte Sonnenlicht, wobei folglich für die beiden Curven die Elemente der beiden Energien den Energien selbst proportional sind:

$$\frac{dW}{W} = \frac{dK}{K}.$$

Die Lage ist also von den relativen Werthen K und W unabhängig. Bei Rb und Gb wurde N immer zwischen b und F gefunden. Beim Anblick des Spektrums erkennt der Farbenblinde den Farbencontrast zwischen den beiden Enden und den blassen Uebergang in der Mitte. Wenn er den schmalen Ocularspalt hier hin und her bewegt, findet er bald die farblose Linie. Bei hellem Licht ist der Spalt nur in der Mitte vollkommen farblos, an einem Rand etwas warm, am andern etwas kalt. Damit ist er scharf eingestellt. Bei einem typischen Rb lag N bei $\lambda = 0{,}4948\ \mu$, bei Gb immer bei grösserer Wellenlänge, im Mittel bei $\lambda = 0{,}5023$. N des Rb nennt der Gb meist K; N vom Gb der Rb meist W. — Bei schwachem Licht wird der farblose Streif viel breiter und wird zu nahe an b eingestellt, weil W dann nicht so schnell als K sichtbar wird. Dies giebt einen constanten Fehler; ausserdem wird der wahrscheinliche Fehler, der bei hellem Licht sehr gering ist, sehr viel grösser.

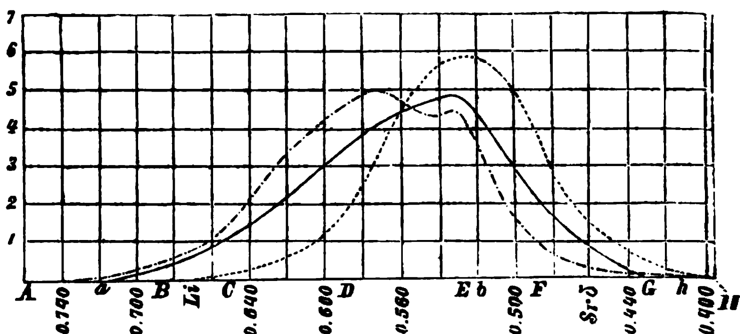
Die Grenzen des Spektrums bestimme man lieber an b als an a. In a liegt das Violett so excentrisch, dass das Auge dem Spalt darauf sehr schwer folgen kann. Man schliesse also den Spalt von A, gebe dem Ocularspalt einen festen Stand, etwa in der Axe der Röhre (D oder E von a entsprechend) und bewege b am Spalt vorbei. Eine absolute Bestimmung ist mit dem Spektroskop nicht möglich. Bei starkem Licht streckt sich das diffuse weiter aus als das Spektrum und bei schwachem Licht reicht das gefärbte nicht bis an die wahren Grenzen. Aber die Bestimmung der relativen, die auch ihren Werth hat, stösst nicht auf Schwierigkeiten. Man braucht nur bei dem nämlichen Lichte die Grenzen für den Farbenblinden und für sich selbst festzustellen. Auf diese Weise fand ich, dass es an der rothen Seite für Rb verkürzt ist, und dass Gb mit mir gleich stehen. Der Unterschied zwischen Rb und Gb betrug gewöhnlich nicht minder als 0,04 μ. Ein solcher Unterschied ist für Rb vollkommen bezeichnend. Alle Grünblinden sehen leicht Ka α (λ = 0,762) und A (λ = 0,761) bei directem Sonnenlicht. Rb sahen A nicht, a (λ = 0,7185) nur bei directem Sonnenlicht, als äusserste Grenze.

An der violetten Seite sehen Rb und Gb Violett und unter günstigen Umständen auch das Ultraviolett. Ich blieb hinter allen zurück, wahrscheinlich wegen gelber Färbung der Kristalllinse, die bejahrten Leuten eigen ist. H H sehe ich nur in directem Sonnenlicht.

Man kann weiter die relative Lichtstärke über das ganze Spektrum bestimmen. Man stelle a und b auf gleiche Farben ein, z. B. auf Streif C, bei gleicher Lichtstärke, drehe die Röhre B bis ein Unterschied merkbar wird, lese den Spalt von B ab, wenn man die Intensitäten wieder gleich gemacht hat und wiederhole nun dasselbe. Sobald Verschiedenheit der Farbe das Urtheil über Lichtstärke zu sehr erschwert, transportire man a auf die von b erreichte

Farbe, z. B. von C auf B, später nach der andern Seite von D auf E, und verfahre in gleicher Weise wie von C aus. Farbenblinde, die von N aus nach jeder Seite nur Verschiedenheit des Tones, nicht der Farbe haben, urtheilen über gleiche Lichtstärke besser und brauchen deshalb nicht so oft zu transportiren. Für normale Augen ist die Methode gewiss nicht vollkommen, aber ich glaube nicht, dass andere besser sind. Was für sie spricht, ist die un-

Fig. 3.



gefähre Uebereinstimmung bei Wiederholung des Versuchs und auch bei verschiedenen Normalen. Herr van der Weyde, der selbst rothblind ist, hat nach den an sich selbst, an einem Grünblinden und Normalen angestellten Messungen die Intensitätscurven entworfen, (die Ordinaten umgekehrt proportional den Spaltweiten), sie für das Interferenzspektrum, und da die Empfindlichkeit für Tageslicht bei allen Dreien sich gleich gross herausgestellt hatte, auf gleiche Integrale reducirt. Von diesen Curven giebt Fig. 3 ein Schema: hier liegt für alle das Maximum in E, im dioptrischen Spektrum nur für den Rothblinden. Auf gleiche Weise sind die Curven für Kunstlicht und für die Minima merklichen Lichtes (ebenfalls mit dem Doppelspektroskop

bestimmt) entworfen, welche beide van der Weyde in seiner Dissertation mittheilen wird.

W und K nehmen von N aus nach den bezüglichen Enden des Spektrums hin an Sättigung zu, bis das Maximum erreicht ist, das für W bei Rb ungefähr auf C für Gb auf $C^1/_2$ D, das für K bei beiden ungefähr bei G liegt. Um sich hiervon zu überzeugen, stelle man a und b beide auf gleiche K oder W und drehe B bis ein Unterschied zu sehen ist und zu sehen bleibt, nachdem die Lichtstärken gleich gemacht sind. Jenseits der angegebenen Grenzen werden beim Vergleichen die Angaben unsicher. v. Kries und Küster fanden gleichfalls eine von der neutralen Linie nach den beiden Enden des Spektrums regelmässig steigende Saturation.

Man kann weiter annäherungsweise bestimmen, wie gross der Unterschied in Wellenlängen sein muss um bemerkt zu werden. Nahe bei N stellte sich für das farbenblinde Auge (für das rothblinde auch nahe bei B) eine grössere Empfindlichkeit hierfür heraus als für das Normale, überall anderwärts eine geringere.

Quantitative Bestimmung der Saturation. Man kann einen bestimmten kalten Ton nach einander mit allen warmen, einen bestimmten warmen mit allen kalten zur Deckung bringen und die Spaltweiten so regeln, dass sie Weiss bilden. Kennt man auch die relativen Lichtstärken (s. Fig. 3), dann kann man für alle Töne die relativen Sättigungsgrade berechnen. Die mit dem Doppelspektroskop erhaltenen Resultate waren aber nicht sehr befriedigend, offenbar weil das Decken und Zusammenfallen der Farben zu unvollkommen war. Ich verzichte desshalb auf Mittheilung der daraus abgeleiteten Curven der beiden Energien. — Die einzige brauchbare Methode ist die, dass man jeden Ton des Spektrums aus einem warmen und einem kalten (von zwei andern Spektren) zusammensetzt, deren Lichtstärken man reguliren kann; jede Beobachtung giebt dann die Ordinaten

von K und W für eine bestimmte Wellenlänge. Ich habe eine Einrichtung getroffen, mit welcher dies möglich wird und komme darauf noch zurück.

Die erhaltenen Resultate sind inzwischen wohl schon genügend, um zu entscheiden, in wie weit man alle Rothblinden und ebenso alle Grünblinden unter sich für gleich zu erachten hat, und ob alle Uebergangsformen zwischen den beiden Typen vermisst werden.

Hierzu kann ich an erster Stelle die Curven der äussersten warmen Töne (s. Fig. 2) von zehn gut untersuchten Fällen anführen. Diese bilden nämlich offenbar zwei Gruppen. Die Curven der Grünblinden differiren sehr wenig untereinander, nicht viel mehr als die der Normalen, mit denen sie auch in der That übereinstimmen. Und zu einem guten Theil sind die gefundenen Unterschiede gewiss noch Beobachtungsfehlern zuzuschreiben; denn bei vergleichender Untersuchung genügten gleiche Lichtstärken des einen Gb durchgehends auch den andern. Die grösste Hälfte der Farbenblinden gehört zu diesem ziemlich festen Typus.

Von den Curven der Rothblinden schliessen sich auch die meisten unserem typischen Rothblinden von Fig. 2 eng genug an. Bei vergleichender Untersuchung stellten sich hier die Unterschiede viel grösser heraus.*) Auch fehlen Uebergangsformen zwischen Roth- und Grünblinden nicht ganz, die man wegen der Gleichheit der Grünblinden zu den Rothblinden rechnen muss.**)

---

*) Von Kries und Küster machten Gleichungen zwischen Blaugrün ($\lambda = 0{,}5015\ \mu$), nicht weit von der Neutralen, und Mischungen von C und F ½ G. Daraus ergiebt sich, dass die Lichtstärke von C bei ihren Rothblinden sehr gering und zugleich dass sie sehr verschieden war. Bei Grünblinden differiren ihre Gleichungen zwischen den genannten Farben zwar weniger, aber doch auch noch stark.

**) Stilling hat nach Aussage seiner pseudo-isochromatischen Tafeln bei Rothblinden sehr grosse Unterschiede gefunden. Eine

Weiter bewährt sich, wie wir schon früher sahen, der Unterschied zwischen den beiden Typen, sowohl im weitern Verlauf der Curve der Lichtstärke, die nur für Rothblinde von D bis E noch zu steigen fortfährt (Fig. 2), als in der Lage des Maximums der Lichtstärke und des neutralen Streifens N.

Im Gebiet der Praxis können wir also gewiss an der Unterscheidung von Roth- und Grünblinden festhalten. Weichen auch die Rothblinden unter sich viel von einander ab, so bilden sie doch eine bestimmte gut umschriebene Gruppe.

Aber fragen wir nach Ursache und Verband, dann erhält die unter ihnen bestehende Differenz eine grössere Bedeutung.

Im normalen System ist, wie der Anfang der Curven zeigt, die rothe Energie bei verschiedenen Personen eine ziemlich constante Function der Wellenlänge. Sind dann die grossen Differenzen der Abweichung bei den sogenannten Rothblinden wohl mit dem Wegfallen einer und derselben fundamentalen Farbe in Einklang zu bringen?

Diese Frage verdient gewiss eine nähere Untersuchung.

III. Verband zwischen dem normalen und den abnormalen Systemen.

Aus unserer Untersuchung hat sich herausgestellt, dass das normale System ein dreifarbiges, die abnormalen zweifarbige sind.

Wir haben jetzt nach dem Verband zwischen diesen beiden zu fragen.

Sollte in den zweifarbigen Systemen der Farbenblinden einfach eine der Energien fehlen, die dem normalen

---

aussergewöhnliche Verkürzung des Spektrums (bis $\lambda = 0{,}633$) beschreibt Hochecker (Archiv f. Ophthalmol. Bd. XIX. 3) von sich selbst.

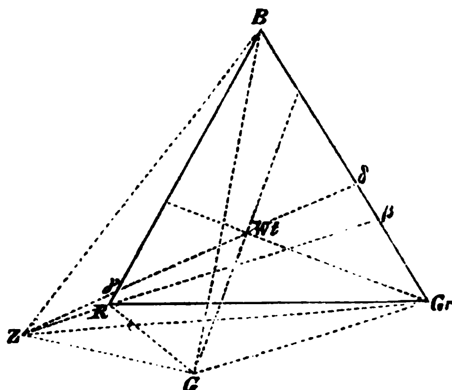
eigen sind, mit andern Worten, sollte jedes zweifarbige System aus zweien der Energien des dreifarbigen bestehen?

Dies setzten Maxwell und Helmholtz voraus und — dies meinten sie zu finden.

Kurz möge hier gemeldet werden, wie Maxwell (1857 l. c.) verfuhr.

Drei Farben, die zusammen Weiss bilden, setzt er an die Ecken des Dreiecks der Farbentafel, Blau B, Roth R

Fig. 4.



und Grün Gr (Fig. 4). Aus Gleichungen mit der Drehscheibe findet er nach der Schwerpunktsconstruction die Lage jeder andern Tinte. So sind Weiss W und Gelb G gefunden. Das normale Auge verlangt drei Farben (ausser Weiss und Schwarz Z), um alle Töne zu bilden. Für das farbenblinde genügen zwei: aus Grün und Blau liess sich Roth bilden. Die Drehscheibe ergab:

$$19\ \text{Gr} + 5\ \text{B} + 76\ \text{Z} = 100\ \text{R}.$$

Dies bedeutet, dass 24 (19 + 5) Blaugrün = 100 Roth sind. Auf der Farbentafel liegt dies Blaugrün im

Punkt β, der die Linie βGr im Verhältniss von 19:5 theilt. Auf der Linie βR haben alle Uebergänge dieselbe Farbe, weil R = β, aber in R ist sie dunkler und in Z (indem RZ : Rβ = 24 : 100—24) wird sie = 0. Mit Z ist also der schwarze Punkt des Farbenblinden gefunden, die Farbe, die er nicht sieht, die in seinem System fehlt.

Ist diese Farbe eine der fundamentalen des normalen Auges? Um dies zu prüfen, untersucht Maxwell, ob das System durch Hinzufügen dieser Farbe dem normalen gleich werde. Dazu werden Gleichungen, welche die Farbentafel an die Hand giebt, und worin Z eine Rolle spielt, auf der Drehscheibe untersucht. Die Linie ZW repräsentirt alle Uebergänge von Schwarz zu Weiss (trennt also auf der Tafel die kalten Töne, die darüber, von den warmen, die darunter liegen): die Punkte γ und δ, in denen sie die Linie BR und BGr schneidet, für's normale Auge Carmin und Blaugrün, müssten also farblos sein. Ausgemessen und auf der Drehscheibe untersucht, zeigten sie sich in der That zwei Farbenblinden wenig von Grau verschieden.

Für den Schnittpunkt von ZGr und RG werden Messung und Beobachtung durch die beiden Farbenblinden auch ziemlich in Uebereinstimmung gefunden.

Weiter sehen wir BG alle Linien schneiden, die von Z nach irgend welcher Farbe gezogen werden, — ein Zeichen, dass alle Farben aus Gelb und Blau zu machen sind, und auch auf diesen verschiedenen Schnittpunkten differirten die berechneten und beobachteten Gleichungen nicht viel.

Auf Grund dieser Ergebnisse schliesst Maxwell, dass die Hypothese vom Fehlen einer der drei Energien, sie möge richtig sein oder nicht, eine zuverlässige Basis für eine Theorie der Farbenblindheit liefert, weil sie der Ausdruck der beobachteten Thatsachen ist.

Von dem Bedenken*) abgesehen, dass die drei Standardfarben als von gleicher Intensität angenommen sind, würde, so weit ich sehe, darin nur der Beweis liegen, dass den vorhandenen Energien eine hinzugefügt werden kann, wodurch das System sich dem normalen nähern würde. Man sieht leicht ein, dass dies möglich ist, auch wenn die beiden übriggebliebenen ziemlich viel von denen des normalen Systems abweichen. Und weichen sie ab, dann wird die am besten ergänzende auch keine der normalen Energien sein.

Später (1860 l. c.), als Maxwell das normale System mit Spektralfarben untersuchte, wandte er diese Methode auch bei einem Farbenblinden an.

Für den Farbenblinden war

$$33{,}7\ Gr + 33{,}1\ B = W;$$

Für Maxwell selbst

$$22{,}6\ R + 26\ Gr + 37{,}4\ B = W.$$

„If we suppose", sagt Maxwell, „that the light which reached the organ of vision was the same in both cases, we may combine these equationes by substraction and so find

$$22{,}6\ R - 7{,}7\ Gr + 4{,}3\ B = D."$$

Und D würde dann die fehlende fundamentale Farbe sein.

Mit welchem Recht so verfahren und geschlossen wird, habe ich nicht verstanden; jedenfalls würde die gefundene Differenz, wenn sie etwas repräsentirt, doch nur angeben, was dem System zugefügt werden müsste, um es dem normalen so nahe wie möglich zu bringen.

Aber Maxwell that mehr. Er setzte auch alle Farben des Spektrums aus zwei Farben, Gelblichgrün und Blau, zusammen, nämlich aus E und F $^1/_3$ G.

Dies ist, wie ich meine, der wahre Weg, das Problem

*) Vergl. Aubert, Physiologie der Netzhaut. S. 173. 1865, und Brücke, die Physiologie der Farben. 1866. S. 62.

zu lösen. Die Curven repräsentiren nämlich als Funktionen der Wellenlängen die Intensitäten der zwei übriggebliebenen Energien und kennen wir die der drei Energien des normalen Systems, dann kann sich ergeben, ob sie zwei von diesen dreien entsprechen. Wir sehen nun, dass die von Maxwell erhaltenen Curven mit denen der grünen und blauen Energie des normalen Auges genügend übereinstimmen*). Aber sie beziehen sich nur auf einen einzigen Fall, und hier wird der Gang der Sättigung, wie wir schon bemerkten, sicher nicht richtig angegeben. Ausserdem ist unsere Kenntniss des normalen Auges, auch nach der classischen Untersuchung von Maxwell, so unvollkommen geblieben, dass der Fall wenig für sich selbst beweist, und für andere Fälle gewiss noch weniger.

Auch Helmholtz erwartete, wie wir sahen, von den verschiedenen Formen von Farbenblindheit Aufschluss über die fundamentale des Normalen. In kurzen Zügen giebt er uns ein vollendetes Bild der zur zweiten Classe von Seebeck gehörenden Fälle und überzeugt sich, dass hier alle Farbentöne aus zwei Farben, Chromgelb und Ultramarin (mit Weiss und Schwarz), erhalten werden können. In Verband mit seiner Beweisführung über die Lage der Unsichtbaren auf der Farbentafel, kommt er zum Schluss, dass die fehlende Farbe der neutralen im Spektrum oder deren Complementären entsprechen muss. Und in seinem Fall, worin die neutrale hell, ihre complementäre dunkel ist, muss es auch wohl die letztere sein. Als solche findet er dann ein aus 38 Ultramarin und 322 Zinnober zusammengesetztes Roth, dessen Tinte dem äussersten spektralen Roth sehr nahe kommt, vielleicht ein wenig nach Purpur hin abweicht.

---

*) Philos. Transactions, 1860. Pl. II., Fig. 9 mit Pl. I. Fig. 6 und 7.

Die Abweichung nach Purpur hin ist, wie wir jetzt wissen, Regel.

Helmholtz scheint sich nicht näher vergewissert zu haben, ob das damit ergänzte System seines Farbenblinden dem normalen gleiche.

Beweisen nun diese Thatsachen, dass die fehlende Farbe bei Farbenblindheit im Allgemeinen eine der fundamentalen ist?

Fundamental nannten wir die Farben, die nicht aus anderen entstehen können, aber nöthig sind, um die anderen zu bilden. Wir stellen uns vor, dass jede fundamentale Farbe ihren specifischen Process in bestimmten Netzhautelementen habe und bestimmen, um sie näher zu charakterisiren, ihre subjectiven Lichtstärken als Function der Wellenlängen, indem wir voraussetzen, dass diese mit den Intensitäten des Netzhautprocesses zusammenfallen. Ohne Berücksichtigung der Farbenblindheit kamen wir zum Resultat, dass die Grenzfarben des Spektrums, Roth und Violett, und das centrale Grün, die fundamentalen sind, die Farben also, welche schon Thomas Young als fundamentale anwies.

Nun ist bei Rothblindheit die fehlende Farbe nicht das spektrale Roth, sondern ein Roth, das sich dem Carmin nähert: ein Roth also, das im Spektrum nicht vorkommt und nur durch Vermischung zweier Spektralfarben, Roth und Violett, zu erhalten ist. Dass der Begriff einer fundamentalen Farbe damit in Streit sei, würde ich nicht zu behaupten wagen. Man kann sich denken, dass die am Wenigsten brechbaren unter den wirksamen Strahlen, zugleich mit dem Process einer carminrothen Energie, den der grünen erregen, und zwar gleich so kräftig, dass der Carminton schon im äussersten spektralen Roth vollkommen neutralisirt ist. Aber rationell ist es doch gewiss nicht, das Resultat einer unbefangenen Untersuchung einer Hypothese Preis zu geben, die die Thatsachen auf so ge-

zwungene Weise erklären muss. Wie Maxwell diese Hypothese mit dem Resultat hat reimen können, dass Roth (noch dazu nach Orange neigend), Grün und Blau die fundamentalen sein sollten, ist mir ein Räthsel geblieben.

Mehr noch. Schon vor vielen Jahren hat Edmund Rose*) gefunden, dass der schwarze Punkt keine constante Lage hat und für jeden Farbenblinden differirt. So würde denn auch die fehlende Farbe jedesmal eine andere sein. Mit dem Farbenmesser, der Gleichungen zwischen den beiden Neutralen giebt, kann man sich von diesen Unterschieden leicht überzeugen. Nun hält Helmholtz**) es für möglich, das dieselben für die nämliche Form der Farbenblindheit von der Verschiedenheit des Netzhautpigments bei verschiedenen Personen abhängen, auf welchen Einfluss Maxwell gewiesen hatte. Aber der Beweis hierfür fehlt, und die Unterschiede in der Verkürzung des Spektrums und in der Form der Intensitätscurven an der rothen Seite (s. pag. 202) lassen sich daraus gewiss nicht erklären.

Mehr Uebereinstimmung fand ich bei den verschiedenen Grünblinden. Das rothe Ende des Spektrums hat bei allen nahezu dieselbe und zwar die normale Grenze, und die Form der Intensitätscurve zeigt in der Nähe dieser Grenze, wie wir sahen, nur unbedeutende Unterschiede. Berücksichtigt man dabei, dass die Lage der Neutralen ziemlich constant ist, mit verhältnissmässig geringer Lichtstärke, dann ist Grund genug, hier die fehlende Farbe zu suchen. Aber entschieden ist hiermit keineswegs, dass das bläuliche Grün, welches dieser Neutralen entspricht, eine der fundamentalen Farben des normalen Systems sei. Von der seltenen Form der Violettblindheit ist bis jetzt kein einziger Fall mit hinreichender Genauigkeit spektros-

*) Arch. für Ophthalmol. Bd. XII. 2, S. 72.
**) Physiolog. Optik. S. 846.

kopisch untersucht. Aber soviel geht doch aus verschiedenen Fällen, namentlich aus dem von mir kurz mitgetheilten, hervor *), dass sie sich nicht einfach aus dem Fehlen der violetten Energie erklären lassen.

Das Endergebniss ist also dieses, dass man kein Recht hat, die bei den verschiedenen Formen von Farbenblindheit fehlenden Farben als die fundamentalen des normalen Systems zu betrachten.

Sollte aber dieses Resultat der Theorie Young's Abbruch thun? So urtheilte Rose; doch meiner Meinung nach ganz mit Unrecht**). Die Netzhaut ist kein Gebild von Menschenhand. Es ist kein Instrument mit drei Saiten, von denen bei Farbenblinden eine gesprungen ist. Es ist ein lebendiges Instrument, — genitum non factum, — dessen drei verschieden gestimmte Saiten sich in Zusammenhang mit einander entwickelt haben. Bleibt eine zurück, dann ist die Stimmung der beiden andern gewiss nicht, was sie bei regelmässiger Entwicklung des Ganzen geworden sein würde. Weit entfernt denn auch, gegen die Theorie von Young zu zeugen, ist die Farbenblindheit eine starke Stütze derselben. Denn, — entsprechen die fehlenden Farben den fundamentalen nicht vollkommen, es bleibt eine hochbedeutsame Thatsache, dass ungefähr diesen Farben gegenüber sich in den Intensitätscurven des Spektrums (Fig. 3) drei Depressionen befinden, bei den Violettblinden an der violetten Seite und bei den Grünblinden in der Mitte. Und ausserdem unterstüzt das System der Farbenblinden in treffender Weise das Princip auf dem die Theorie von Young beruht: Reduction aller Empfindungen auf einige wenige Energien. Die Auffassung des Systems der Farbenblinden als eines dichromatischen ist

---

*) Ann. d'Oculistique. T. LXXXIV., p. 212.

**) Schon Aubert (Physiol. der Netzhaut. S. 184), übrigens wahrlich kein Verfechter der Young'schen Theorie, vermochte die Bedenken Rose's nicht zu begreifen.

ja doch der reine Ausdruck der Thatsachen. Und principiell kann das normale System davon nicht abweichen. Drängen uns da nicht die relativen Depressionen in den Intensitätscurven, für dasselbe eine dritte Energie zu postuliren? Drei sind genügend, um von allen Farben Rechenschaft zu geben, und für eine vierte ist kein Platz.

Inzwischen ist es nicht genug, die Lichtstärken des Spektrums im Allgemeinen als Function der Wellenlängen zu kennen. Wir müssen sie für jede einzelne der Energien festzustellen suchen. Sind die fundamentalen Empfindungen der Energien auch unbekannt, so werden doch durch diese Curven die Energien selbst und damit das ganze System vollständig charakterisirt. Bis jetzt gab uns nur Maxwell, vor nunmehr 20 Jahren, hiervon einen Versuch in einem einzigen Falle, und auch davon verdient, wie wir sahen, das Resultat nicht einmal volles Vertrauen. Ich machte nun vom Doppelspektroscop Gebrauch, um in einer Zahl von Fällen fünf Punkte des Spektrums zu bestimmen: die neutrale Linie, die Grenzen des Spektrums, und die Sättigungsgrenzen der warmen und kalten Farbe. Die letzte Bestimmung liess an Genauigkeit zu wünschen übrig. Aber überdies sind 5 Punkte nicht genügend, um zuverlässige Curven zu construiren. Ein Versuch, sie durch Messung der zur Bildung von Weiss von den verschiedenen warmen und kalten Tönen erforderlichen Mengen zu ergänzen, gab keine brauchbaren Resultate. Auch das Ophthalmospektroskop von Glan liess mich im Stich.

Was verlangt wird, ist:

1. Ein System von zwei übereinander verschiebbaren Spektren, aus denen bestimmte Paare einer kalten und warmen Farbe im Ocularspalt ausgeschnitten werden können. Ein solches Paar liefert, wie wir sahen, durch Abänderung der relativen Mengen Warm und Kalt, Gleichungen mit allen Farben des Spektrums.

2. Ein einfaches, an einem solchen Paar vorbei bewegliches Spektrum. Aus solchem Paar kann dann jede Farbe dieses Spektrums zusammengesetzt werden, und die Intensitäten der erforderlichen kalten und warmen, welche sich aus den respectiven Spaltweiten ergeben, liefern unmittelbar die jeder Wellenlänge entsprechenden Ordinaten für Kalt und Warm.

Dieser Forderung wurde genügt durch einen Collimator mit zwei gekoppelten Spalten nebeneinander und einem einfachen unter den gekoppelten, welche alle so eingerichtet sind, dass ihre beiden Ränder sich bei Veränderung der Weite gleichviel verschieben.*) Durch ein und dieselbe Schraube mit zwei in entgegengesetzten Richtungen gewundenen Gängen wird gleichzeitig einer der gekoppelten Spalten soviel erweitert wie der andere verengt, beide von 0 bis zum Maximum, während die Summe der beiden unverändert bleibt. Man kann mit diesen gekoppelten Spalten alle Farben der beiden Spektra, bei allen Intensitäten, in allen Verhältnissen mischen.

Auf diese Weise werden, wie sich mir herausgestellt hat, die Intensitätscurven der beiden Energien bei Farbenblinden bequem und mit hinreichender Genauigkeit gefunden. Die Resultate wird man in der Dissertation des Herrn van der Weyde finden, die sich an diese meine Studie unmittelbar anschliesst und ihr bald folgen wird.

Um über den Verband zwischen dem normalen und den abnormalen Systemen urtheilen zu können, wird es dann weiter nöthig sein, auch die Curven des normalen Systems in einer gewissen Anzahl von Fällen genau zu bestimmen. Auch hier ist Maxwell unser einziger Vorgänger, und was er lieferte, dürfte, wie wir sahen, nicht für genügend gelten. Es war nöthig, sich nach einer mehr

*) S. Proces-verbaal der konink. Akademie van wetenschappen. Afd. Natuurkunde. Zitting van 26. Februari 1881.

praktischen Methode umzusehen. Ich glaube auch eine solche gefunden zu haben.*)

Mit der Kenntniss der Curven wissen wir noch nichts über die Sättigung der damit verbundenen fundamentalen Farben. Eine Vorstellung davon erhalten wir durch Messung der eben merkbaren Empfindungsunterschiede in den verschiedenen Theilen des Spektrums, und durch Bestimmung der Zahl unterscheidbarer Töne zwischen dem gesättigten und dem neutralen. Derartige Bestimmungen wurden schon gemacht und oben auch etwas davon mitgetheilt (s. S. 203). Sie werden weiter fortgesetzt werden.

In Verband mit den Curven stehen die subjectiven Empfindungen der Farbenblinden.

Ich setze voraus, dass sie das gewöhnliche Tageslicht wie das normale Auge sehen, d. i. neutral, farblos.

In seinem merkwürdigen Brief an John Dalton sagt Herschel (s. S. 182): „Wo Ihre zwei Farben im Gleichgewicht sind, bilden sie Ihr Weiss" (als ob es von unserm verschieden sein könne); und William Pole lässt es unentschieden, ob seine beiden Farben, die er für Gelb und Blau hält, Grün oder Weiss bilden. Hiergegen tritt nun aber Herschel mehr entschieden auf, und erklärt sich: „strongly disposed to believe, that he (Mr. Pole) sees

*) Der Collimator trägt eine Combination von den gekoppelten Spalten mit einem einfachen, welcher jederseits von den gekoppelten und auch zwischen diesen gestellt und genügend hin und her bewegt werden kann. Hiermit kann man eine Zahl Gleichungen von Mischungen dreier Farben mit Weiss erhalten, die also auch alle unter einander Gleichungen liefern, woraus die Intensitäten der drei fundamentalen Farben als Function der Wellenlängen abgeleitet werden können.

Es ist bei dieser Combination der Spalte viel leichter Gleichungen mit Weiss zu bekommen, als mit den drei separaten Spalten von Maxwell's Apparat. Der Mechanicus Kagenaar, Amanuensis des physiolog. Laboratoriums, stellte die gekoppelten Spalte in sehr befriedigender Weise her. Ich erwarte, dass es ihm auch gelingen wird, den complicirteren Entwurf auszuführen.

white as we do". Aber Herschel gründet sich nur darauf, dass Gelb und Blau nicht Grün, sondern Weiss bilden.*)

Der Grund, weshalb meiner Ansicht nach das Weiss der Farbenblinden mit dem der Normalen gleich zu setzen, liegt tiefer. Was das gesammte Licht hervorbringt, muss nothwendig die Manifestation des totalen Processes sein, und der Natur der Dinge nach ist dieser, im Gegensatz zu dem partiellen, neutral, oder würde es werden, wenn er es nicht schon wäre (S. oben). Farbenblinde, die sich von ihren Empfindungen Rechenschaft geben, sehen im Weiss keine dritte Farbe, sondern die Negation der beiden andern, etwas Neutrales. Mit jeder von dieser gemischt, lässt es die Farbe unverändert, verringert nur die Sättigung, und wo es die Farbe mehr oder weniger abändert, wundern sie sich darüber, ebenso wie wir (vergl. S. 219), da Weiss an und für sich doch farblos ist. Niemand kann denn auch glauben, dass das Weiss für den Grünblinden ein farbiges Purpur sein sollte, wie es für das normale Auge aus Roth und Violett gebildet wird, und Niemand hat es jemals geglaubt. Was Hering vom Standpunkte der Farbenempfindungen aus gegen die Theorie von Young einwendet, trifft nicht zu. Und was darin etwa noch richtig wäre, trifft keineswegs die Theorie, sondern nur die Hypothese, dass die zwei gebliebenen Energien zweien des normalen Systems gleich sein sollten, eine Hypothese, die ich streng von der Theorie getrennt hielt.

In der Voraussetzung, dass das weisse Licht von den Farbenblinden neutral, farblos gesehen wird, habe ich gemeint, ihre fundamentalen Farben als complementär betrachten zu dürfen. Und sind sie complementär mit gleichen

---

*) Das durch Mischungen gelber und blauer Stoffe entstandene Grün charakterisirt er treffend als zu den „negative hues of darkness rather than of light" gehörig.

Empfindungen wie die complementären für das normale Auge, dann wird die genannte Hypothese dadurch selbst direct Lügen gestraft. Denn in der Rothblindheit würde ja dann als complementär zum Violett dasselbe Grün auftreten müssen, welches bei der Violettblindheit complementär zum Roth ist, und die Möglichkeit hiervon ist mit den Thatsachen in Streit. In Verband mit den Aeusserungen intelligenter Farbenblinder nahm ich desshalb an, dass die Rothblinden als warme Farbe ein Gelb haben müssten, das nach dem Grün hinneigt, die Grünblinden ein Gelb, das nach dem Roth hinneigt, und dass diesen, als kalte Farbe, bezw. Violett und Blau entspräche. Und was ich vermuthete, wird zum Theil bereits durch die Fälle einseitiger Farbenblindheit so gut wie bewiesen.

Ich ziele hier auf die, welche unlängst von Holmgren*) beschrieben und genauer untersucht wurden. Der eine betrifft einen einseitigen Violettblinden, der andere einen einseitigen Rothblinden.

Sein Violettblinder sieht Roth und Grün, das Rothe soweit als das normale Auge, das Grün bis G, und jenseits D liegt die neutrale Linie. Das Roth ist etwas weniger Orange als Zinnober, etwas mehr carminfarbig als das Ende des Spektrums; das Grün spielt ein wenig in's Blaugrün.

Sein Rothblinder sieht Gelb und Blau; Gelb von C bis nahe bei F, Blau bis an's gewöhnliche Ende des Spektrums. Das Gelb spielt etwas in's Grüngelb: hell, ist es Citronengelb, dunkel, Olivengrün gleich. Das Blau neigt zum Violett und würde Indigoviolett heissen dürfen.

Diese Resultate wurden so erhalten, dass das normale Auge die Farben anwies, die das farbenblinde wahrnahm. Die genannten Farben können nicht für zwei der fundamentalen des normalen Systems gehalten werden. Da-

*) Centralblatt für d. med. Wissensch. 1881.

gegen dürfen wir annehmen, dass sie complementär sind. Für das farbenblinde Auge leidet dies keinen Zweifel. Holmgren meldet nicht, dass dieses Auge Weiss sieht, wie das andere, gewiss, weil er nicht an die Möglichkeit gedacht hat, dass es anders sein könne. Nun denn, von diesem Weiss sind die zwei Farben die Componenten und sie bilden denn auch eine neutrale Linie im Spektrum. Es ist also nur die Frage, ob sie auch für das normale Auge vollkommen complementär sind. Nahezu sind sie es gewiss: Roth und Bläulichgrün, Citronengelb und Indigoviolett. In der uns versprochenen Abhandlung wird Holmgren wohl allen Zweifel hierüber wegräumen. Es gilt hier das wichtigste Resultat der mitgetheilten Fälle.

Doppelt wichtig wird es sein, wenn sich Gelegenheit bietet, in Fällen einseitiger Farbenblindheit die Intensitätscurven von Energien zu bestimmen, deren entsprechende Empfindungen bekannt sind.

IV. Uebergangsformen.

Der Verband zwischen allen Farbensystemen kann erst durch eine Untersuchung der Uebergangsformen vollständig an's Licht treten.

Viele erwähnen diese Formen nicht. Andere bezweifeln oder leugnen sie durchaus. Der Grund davon ist offenbar der, dass sie nur notorische Farbenblinde untersuchten und somit jene Formen nicht zu Gesicht bekamen. Man bedenke, dass nur verhältnissmässig wenig von einer dritten Energie nöthig ist, um gegen grobe Verwechslung zu schützen, und dass also die unvollkommenen Farbenblinden vielfach als normal gelten.

Dieser Zweifel wurde noch von einer andern Seite genährt. Bei vollkommen Farbenblinden, namentlich bei Rothblinden, ist häufig scheinbar etwas von der dritten Energie vorhanden. Beim Vergleichen von D und C im Doppelspektroskop nennen sie ersteres Gelb, letzteres entschieden

Roth oder Röthlich und verwechseln beide niemals. Dabei versichern sie so bestimmt am Ende des Spektrums Roth zu sehen, als eine deutlich von Gelb und Grün verschiedene Farbe, dass man anfangs dadurch irregeführt wird, wie dies mir selbst mehr als einmal geschah. Und zeigt sich nun schiesslich doch aus Gleichungen von Mischungen, dass nur Sättigungsunterschiede im Spiel waren, dann geht man leicht so weit, bei jeder Störung des Farbensinnes die Existenz der dritten Energie zu verwerfen*).

Wer aber nach verschiedenen Methoden ein gewisses Personal auf Farbenblindheit zu untersuchen hat, überzeugt sich bald, dass die Abweichung in sehr verschiedenen Graden vorkommt. Beim Anstellen des ersten Versuchs von Holmgren, mit Blassgrün als Versuchsfarbe, sieht man Manche unschlüssig. Gelbgraue, gelbliche oder röthliche Tinten, die für das normale Auge von der Versuchsfarbe gänzlich abweichen, halten sie daneben, um sie besser vergleichen zu können, oder legen sie selbst dazu, um sie später wieder zu verwerfen, und sortiren schliesslich ziemlich befriedigend. Solche Unschlüssigkeit verräth, was Holmgren einen schwachen Farbensinn nennt. Fälle dieser Art sind es, in denen sich der Farbensinn für praktische Zwecke mit meiner durchbohrten Scheibe**) quantitativ bestimmen lässt und sich meist als weit unter dem normalen herausstellt. Im Spektrum sehen diese Zweifler gleichwohl keine neutrale Linie N, und mit dem Farbenmesser von Rose können sie auch die Vergleichung

*) Für das normale Auge bringt Unterschied in Sättigung auch Unterschied in Farbe mit sich, sehr deutlich für Indigo und Violett. Bei Farbenblinden, die sich an den Sättigungsunterschied halten müssen, könnte der Farbenunterschied sich in stärkerem Masse entwickelt haben.

**) Arch. f. Ophthalm. Bd. XXIII. 4, S. 282. Siehe die Abbildung in La Nature. Paris. Masson. 1881, p. 69.

zweier gleichgefärbten oder lieber farblosen nicht zu Stand bringen.

Nach den Verwechslungen mit dem Purpur des zweiten Versuchs unterscheidet Holmgren weiter zwischen unvollkommener Farbenblindheit und vollkommener Roth- und Grünblindheit. Hierbei lassen die Criteria der unvollkommenen Form zu wünschen übrig. Es hat mich deshalb nicht verwundert, von v. Kries und Küster l. c. zu vernehmen, dass sie aus C (Roth) und F $^1/_2$ G (Blau) eine Gleichung mit Grün von $\lambda = 0{,}5015\ \mu$ bei solchen erhielten, die Helmholtz zu den unvollkommenen Farbenblinden gerechnet haben würde. Aber gewiss kommen darunter auch welche vor, denen die dritte Energie nicht ganz fehlt. Darauf weist schon ihr Zweifel betreffs der Neutralen im Spektrum und der Vergleichung mit dem Farbenmesser. Mit dem Doppelspektroskop kann man dann weiter untersuchen, ob es gelingt, durch Mischung jeder warmen mit jeder kalten im erforderlichen Verhältniss rein Weiss oder Grau zu bilden.

Noch schärfere Ergebnisse hierüber liefert das Ophthalmospektroskop von Glan*). Dies Instrument hat nur einen Collimator, aber darin zwei Spalten, der eine fest, der andere beweglich, und von jedem Spalt kann man durch ein doppeltbrechendes Prisma zwei Spektra erhalten, deren relative Lichtstärken sich durch einen Nicol regeln lassen. Wenn man nun ein Spektrum vom beweglichen Spalt auf eines von den unbeweglichen bringt, kann man alle Farben nach einander zusammenfallen lassen und zwar mit Hülfe des Nicols in allen relativen Lichtstärken. Dabei zeigt sich dann, dass bei manchen aus allen Combinationen von Warm und Kalt Weiss zu erhalten ist (vergleichbar mit Weiss das längs einer Hülfsröhre eingefallen und auf ein

*) Bericht über die wissenschaftl. Instrumente auf der Berliner Gewerbeausstellung im Jahre 1879. S. 394. Berlin 1880.

Prisma reflectirt ist), und dass es bei andern, es sei denn mit grösserm Spielraum, nur aus solchen Combinationen gelingt, die auch für das normale Auge complementär sind. Aus Roth und Blau erhalten diese nicht Weiss, sondern eine Tinte, die sie, neben Weiss gesehen, sehr entschieden röthlich oder rosenroth nennen und die erst rein weiss wird, wenn man längs der Hülfsröhre etwas Grün darauf fallen lässt. Um in die Kenntniss dieser Fälle tiefer einzudringen, kann man Gleichungen von drei Farben mit Weiss zu machen versuchen, gerade wie für das normale Auge, um auf diesem Weg annäherungsweise wenigstens die Curven der drei Energien festzustellen. Und von diesen Energien hat man dann weiter, was hier Hauptsache ist, die Sättigung sowohl in Bezug auf einander, als auf die des normalen Systems zu bestimmen.

Eine zweite Reihe von Uebergangsformen findet man zwischen den gewöhnlichen und den absoluten Farbenblinden.*) Für diese Letztern ist jeder Lichteindruck vollkommen farblos, alle ihre Töne liegen zwischen Weiss und Schwarz.

Vom dichromatischen System bis zu diesem achromatischen ist nur ein Schritt. Neben der neutralen Empfindung kann die einer einzigen Farbe nicht bestehen. Die Neutrale repräsentirt den vollständigen Prozess, die Farbe einen partiellen. und jeder partielle postulirt, als Complement, einen zweiten (s. S. 175). So muss das System entweder achromatisch oder dichromatisch sein. Die Uebergangsformen sind die verschiedenen Stufen der Sättigung der zwei fundamentalen Farben, welche im achromatischen System = Null ist.

*) Von diesen äusserst seltenen Fallen habe ich früher einen beobachtet und beschrieben. Zehenders Monatsblätter 1871, Bd. IX, S. 470) und dabei jetzt auch die Lichtstärken als Funktion der Wellenlängen bestimmt und der bei Rothblinden sehr ähnlich gefunden.

Man würde versuchen können, alle die Uebergangsformen, vom achromatischen zum dichromatischen und von diesem zum normalen System, zu einer oder mehreren Reihen zu verbinden, und weiter die Frage zu beantworten, in wie weit wir darin das Bild der phylogenetischen Entwicklung sehen dürfen. Aber ich halte das eine wie das andere für unzeitig, so lange die Typen und Uebergangsformen nicht in einer grossen Zahl von Fällen scharf bestimmt sind. Dahin muss also unser Streben in erster Linie gerichtet sein. Auch wird man die Empfindungen des indirecten Sehens in Betracht ziehen müssen. Denn sie repräsentiren offenbar unvollkommene Systeme, die durch Gleichungen von spektralen Farben und Farbengemischen genauerer Bestimmung zugänglich scheinen. Ich würde nicht meinen, mit Ad. Fick*) und Brücke**) bei der Erklärung dieser Empfindungen von der Voraussetzung ausgehen zu dürfen, dass wir es hier wie überall mit denselben drei Arten von Centralgebilden, das ist mit den drei normalen Energien, zu thun haben, und dass der Grund der Abweichung nur in den peripherischen Elementen zu suchen sei. Auch die scharfe Trennung zwischen Lichtsinn und Farbensinn, welche von Charpentier***) hauptsächlich auf Grund der indirecten Empfindungen vertheidigt wird, ist meines Erachtens unhaltbar. Wenn ich früher †) äusserte, dass ich auch beim directen Sehen simultane Production von Weiss mit jeder der drei Energien annehme, so war meine Auffassung diese, dass sich die speciellen Energien in den Sehsphären noch nicht vollkommen aus der ursprünglichen neutralen differencirt hätten. In ihrer reinen Ausbildung,

*) Würzburger Verhandl. 1873. Bd. V, S. 158.

**) Ueber einige Consequenzen etc. 1. Abth., S. 21.

***) Letzthin, in den Arch. d'Ophthalmol. publ. par Panas, Landolt et Poncet. Paris, 1880. T. I, p. 48.

†) Congrès périod. international des Sciences médicales. 6me Session Amsterdam, 1879, p. 601. S. oben S. 170.

wie die Theorie von Young diese unterstellt, könnte man dann das System der Zukunft sehen.

Uebrigens hat es sich uns herausgestellt, dass diese Theorie von allen bekannten Thatsachen in ungezwungener Weise Rechenschaft giebt. Dies positive Resultat genügt mir. Ich wünsche hier weder meine Bedenken*) gegen die Theorie der Gegenfarben zu wiederholen, noch die gegen Young's Theorie erhobenen Einwürfe**) zu widerlegen. Auf die ersteren komme ich zurück, insoweit sie Fragen betreffen, die unabhängig von der Theorie untersucht zu werden verdienen. Und was die letztern betrifft, so ist meine Antwort, wie ich meine, schon im Vorstehenden enthalten.

*) Congrès périodique international des Sciences médicales. 6me Session. Amsterdam, 1879, p. 601. Aanteekeningen Sectie vergadering Utrechtsch genootschap, 1880, p. 32, u. f.

**) Von Aubert Grundzüge der physiologischen Optik, 1876, S. 520 und von Andern.

Ueber Miliartuberkulose des Gehirns und seiner Häute und ihren Zusammenhang mit Augenaffectionen.

Eine experimentelle Studie

von

Dr. R. Deutschmann,
Privatdocent für Augenheilkunde in Göttingen.

Hierzu Tafel VIII, Fig. 1—9.

Bei unserer heutigen, vorzüglich durch das Thierexperiment gewonnenen Kenntniss von der Infectiosität der Tuberkulose muss es doch wol sehr auffallend erscheinen, dass weder die klinische Erfahrung noch die pathologische Anatomie von der Fortpflanzung eines tuberkulösen Processes von Gehirn und Meningen auf die offen mit dem cavum cranii communicirenden nervi optici resp. deren Scheiden und durch dieselben auf den Bulbus selbst zu berichten weiss. Sehen wir ab von dem gleichzeitigen Auftreten von Miliartuberkulose des Gehirns und der Aderhaut, die von einander unabhängig erscheinen, so dass letztere auch ohne die erstere beobachtet*) werden kann, so finden wir in der gesammten Literatur nach Sattler**) nur drei Krankheitsfälle (den Sattler'schen eingerechnet), in denen die Section eine tuberkulöse Erkrankung des Nervus opticus

---

*) B. Fränkel. Lehrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. II.
**) Dies. Archiv XXIV. 3, p. 127.

resp. dessen Scheiden bei gleichzeitiger Meningitis tuberculosa nachzuweisen gestattete. Alle drei Fälle passirten, wenn ich mich so ausdrücken darf, als Lokalerkrankung, d. h. wurden zu der gleichzeitigen Meningealtuberkulose vielleicht mit Recht in keinerlei directe Beziehung gesetzt. Es findet diese Thatsache ihre Erklärung wohl darin, dass eben eine continuirliche Fortpflanzung der tuberkulösen Erkrankung von den Meningen auf den Opticus anatomisch nicht constatirt werden konnte, so dass der Gedanke einer derartigen directen Abhängigkeit des einen Processes von dem andern gar nicht erst zur Erwägung kam. Dennoch ist a priori bei der so eminent infectiösen Natur der tuberkulösen Erkrankung anzunehmen, dass dieselbe sich in den Organen der Schädelhöhle in gleicher Weise geltend machen müsse, wie in anderen Organen auch, und dass eine Uebertragung des Erkrankungsprocesses auf die so innig mit dem Schädel communicirenden optici zunächst und weiter der Bulbi durchaus erwartet werden könne. Die bisher bekannten Erfahrungen am Menschen schienen nun einem solchen theoretischen Postulate sehr wenig günstig zu sein. Trotzdem hielt ich diese negative Beantwortung desselben durchaus nicht für genügend, um mich dabei zufrieden zu geben, da eine einfache Ueberlegung die wahrscheinliche Ursache dieser negativen Erfahrungen zu erklären schien. Die tuberkulöse Erkrankung des Hirns und seiner Häute ist in den bei weitem meisten Fällen eine so schwere Affection, dass sie den Tod des Individuums in kurzer Zeit herbeiführt, in so kurzer, dass eine Fortpflanzung des Processes auf Opticus und Bulbus zeitlich unmöglich ist. Es wäre dies der gleiche Grund, den Leber für die Seltenheit von ophthalmoskopisch diagnosticirbarer Neuritis resp. Papillitis bei acuten Meningitisformen überhaupt in Anspruch genommen hat.*) Führt dagegen die Tuberkulose

*) cfr. Leber und Graefe-Sämisch. V.

der Meningen nicht so schnell zum Tode, so müsste man eine Fortpflanzung des Processes in descendirender Richtung verlangen können; — dass man eine solche bisher nicht gefunden hat, ist kein Beweis gegen die Richtigkeit des Postulates, besonders, wenn es möglich wird, doch auch positive Stützen für ein solches vorzubringen. Den Beweis allein an menschlichem Material überzeugend zu führen, ist zwar möglich — dazu gehört aber ein so reiches, wie es mir nicht zu Gebote steht; die zur Section gelangenden Fälle von Meningealtuberkulose, die nicht acut zum Tode führte, wobei es ferner möglich ist, die gewünschten Organe zur pathologisch-anatomischen Untersuchung zu erlangen, sind immerhin bei uns höchst seltene Vorkommnisse. Was ein günstiges Geschick mir jedoch hiervon zuführte, habe ich redlich ausgenutzt und es ist mir, wie ich später berichten werde, zur werthvollen Bestätigung meiner auf anderem Wege erzielten Anschauungen geworden. Dieser andre von mir zur Aufklärung über die Fragen, die ich mir vorgelegt hatte, eingeschlagene Wege, war der des pathologischen Thier-Experimentes. An lebenden Thieren die gewünschten Krankheitsprocesse in allen Stadien ablaufen zu sehen, war das Desiderium, dessen Realisirung die erwartete Aufklärung geben musste. Es galt also, dem lebenden Thiere eine Miliartuberkulose des Hirns resp. der Meningen insbesondere zu erzeugen und abzuwarten, ob das Thier lange genug am Leben bliebe, damit eine etwaige Infection von dem Ort der primären Erkrankungsstelle aus erfolgen könne und ob diese überhaupt, in welcher Weise etc. stattfände. Eine allgemeine Resistenz gegen die lebensvernichtenden Einflüsse der Tuberkulose konnte ich nach früheren Versuchen am ehesten bei Kaninchen erwarten, die ich oft spontan schwere tuberkulöse Infectionen hatte überstehen sehen, und so nahm ich dies Thier zu meinen jetzigen Versuchen wiederum. Zur Erzeugung der tuberkulösen Meningitis wählte ich den Weg der directen

Infection der Schädelhöhle mit tuberkulösem Material, indem ich letzteres den Thieren direct in den Schädel einbrachte. Ich nahm dazu nur junge (4 wöchentliche) Thiere, bei denen es sehr leicht gelingt, den ganz weichen Schädel mit einer gut geschliffenen Pravaz'schen Spritzen-Cantüle zu durchstossen; so kann man beliebige Mengen tuberkulösen Eiters unter das Schädeldach injiciren. Ich durchstach die Schädeldecken gewöhnlich etwas rechts von der Mittellinie, in der Gegend des rechten Stirnlappens des Grosshirns, und begnügte mich mit der Injection weniger Tropfen (0,2 gr.) Eiters, der unter streng antiseptischen Cautelen einem fungösen menschlichen Kniegelenk entnommen war. Obgleich eine directe Verletzung des Gehirns selbst beim Einstich nicht zu vermeiden war, sah ich, mit einer Ausnahme, wo das Thier einen Augenblick schwankte, von dem Eingriff gar keinen augenblicklichen Effect auf das Allgemeinbefinden. Dagegen zeigten sich momentan die Netzhautvenen etwas erweitert, welche Veränderung aber ebenso schnell wieder vorüberging. Dass ich sorgfältig jede äussere Verunreinigung der kleinen Hautwunde vermied, sowie dass die gebrauchte Injectionsspritze sauber gereinigt war, versteht sich von selbst. Ich sah auch in keinem Falle eine äussere Entzündung dem operativen Eingriffe folgen; die Wunde, die übrigens mit Verschiebung der Schädelhaut angelegt wurde, blutete niemals. — Der Operation folgte zunächst gar keine Reaction, die Thiere verhielten sich in der folgenden Zeit normal, ja man hätte an den Versuchsthieren überhaupt gar keinen Effect selbst späterhin wahrgenommen, wenn nicht der Augenspiegel einen in der Schädelhöhle sich abspielenden Process verrathen hätte. Drei Wochen nach der Injection des Eiters in die Schädelhöhle lassen sich mit dem Ophthalmoskop die ersten Veränderungen des Augenhintergrundes constatiren; sie bestehen gleichzeitig, wenn auch nicht absolut gleichmässig, in beiden Augen in einer Erweiterung der

Retinalgefässe mit besonders starker Schlängelung der Venen und Röthung der Papille. In den nächsten Tagen nimmt die Röthung der Papille noch zu, wie es scheint, vorzüglich durch das Auftreten vieler feiner und feinster Gefässästchen auf derselben bedingt, und gleichzeitig macht sich eine leichte Erhebung d. i. Schwellung der Papillenränder geltend, wodurch die centrale Excavation zwar verschmälert, aber vertieft erscheint. Dieser Zustand hält sich nun entweder wenige Tage, um dann wieder zurückzugehen und allmälig, in Zeit einer Woche etwa, einer ganz normalen Papille mit nur anfänglich noch etwas erweitert bleibenden Gefässen Platz zu machen, — oder der Process verschlimmert sich in folgender Weise*): Die Papillenschwellung entwickelt sich von Tag zu Tage deutlicher und es erscheint, da die Schwellung anfangs vorzüglich die Randpartien betrifft, die Papille in horizontaler und verticaler Richtung bedeutend verbreitert. In Form eines wurstförmigen Wulstes erscheint der geschwollene Papillenrandtheil, die Austrittsstelle der Gefässe, die beträchtlich verschmälerte centrale Excavation, umgebend. Durch die Schwellung der Papillenrandtheile sind auch die angrenzenden Markstrahlen, die im Uebrigen ungetrübt und normal in jeder Beziehung bleiben, mit emporgehoben, so dass auch dadurch noch eine erhebliche Verbreiterung des ganzen Schwellungsbezirkes gegeben ist. Danach beginnt auch der centrale Theil der Papille sich an der Schwellung zu betheiligen. Das Niveau der centralen Excavation hebt sich mehr und mehr, so dass allmälig der Charakter der Excavation nahezu total verwischt wird. Dabei erscheint das Papillencentrum leicht verschleiert, die Papillensubstanz trüb. Die anfangs rothe Farbe der Papille macht einer leichten

*) Die hier folgende Schilderung gebe ich direct nach den Aufzeichnungen des Versuchsprotokolles eines besonders typisch verlaufenen Falles.

Blässe Platz, obwohl die Gefässe, besonders die Venen, bis weit hinein in die Markflügel stark gefüllt und geschlängelt erscheinen, auch auf der Papille selbst eine Menge feiner Gefässe sichtbar sind, die der normalen Papille überhaupt nicht zukommen. Ferner machen die Gefässe beim Uebergange von der Papille in die Markstrahlung einen deutlich erkennbaren Bogen. Kurz, das Gesammtbild entspricht einer Erkrankungsform, die wir beim Menschen mit dem Namen einer intensiven „Papillitis" resp. „Stauungspapille" bezeichnen würden. Weiterhin nimmt zunächst die Trübung der Papille etwas zu und es erscheinen auf ihr einzelne kleine dictincte weisse fettglänzende Heerde. Nachdem im Ganzen etwa 14 Tage nach dem Auftreten der ersten ophthalmoskopischen Veränderungen, 5 Wochen nach der Eiterinjection in den Schädelraum verflossen sind, ist die Akme erreicht und es beginnen die Zeichen der Rückbildung der entzündlichen Symptome. Die Papillenschwellung nimmt von Tag zu Tage ab unter zunehmender Blässe der Papille und Engerwerden der Gefässe, bis schliesslich nach etwa 4 Wochen das exquisiteste Bild einer neuritischen Sehnervenatrophie zu Tage tritt; die Papille selbst ist von opakweisser Farbe, umgeben von einem unregelmässigen Saum entfärbten Aderhaut- resp. Netzhautpigmentes, wie wir das so oft beim Menschen nach einer intensiven Papillitis auftreten sehen, wo gleichfalls die geschwellten Papillenränder eine Zeit lang die benachbarte Aderhaut überlagerten und in ihrer normalen Ernährung beeinträchtigten. — Der bis dahin, also zur neuritischen Sehnervenatrophie, gediehene Process kann nun weiterhin stationär bleiben, ja sogar insofern eine leichte Besserung erfahren, als die Gefässe allmälig sich wieder etwas mehr füllen können und dadurch auch die Papillenfärbung ein wenig von dem absolut weissen Farbenton einbüsst; eine weitere Besserung aber oder Rückbildung sah ich nach 5 monatlicher Beobachtung

nicht eintreten. So stationär blieb der Process an dem einen Auge des Kaninchens, aus dessen Versuchsprotokoll die ganze eben gegebene Beschreibung stammt, während das andere Auge weitere Wandlungen durchmachte, die auch aus theoretischen Ueberlegungen von mir erwartet worden waren. Mit dem Auftreten der Sehnervenatrophie begann in diesem Auge, etwa 3—4 Wochen nach dem ersten Erscheinen von Papillenveränderungen überhaupt, genau auf der Papille selbst eine zarte, weisse Glaskörpertrübung, die aus einzelnen, stecknadelknopfgrossen Fleckchen gebildet wurde. Die Fleckchen, von exquisit runder Form im Anfange, zogen sich dann etwas in die Länge, setzten sich durch feine Fäden in Verbindung und stellten sodann eine mehr membranartige, dichtere Glaskörpertrübung dar, welche das Bild der Papille selbst erheblich verschleierte. Daneben traten dann wieder frische, runde, miliare, hellweiss glänzende Fleckchen im Glaskörper auf, die ganz geringe Excursionen bei Augenbewegungen ausführten, so dass eine Zeit lang das ganze Bild des Augenhintergrundes stark undeutlich wurde. Dann zogen sich die Fleckchen mehr in die Länge, setzten sich durch Fädchen, die gleichfalls weisslich glänzten, in Verbindung, um nun eine grössere confluirte Trübung darzustellen. Während dessen nahm die ersterschienene Trübung auf der Papille immer mehr ab, wurde täglich zarter und dünner, um schliesslich ganz zu verschwinden; dann begann der gleiche Rückbildungsprocess bei den später erschienenen Trübungen auch; die Klärung des Glaskörpers nahm ungemein lange Zeit in Anspruch; nach Ablauf von 3 Monaten waren noch immer, wenngleich geringe, Reste von den beschriebenen Trübungen zu finden. Als der Glaskörper sich so weit aufgehellt hatte, dass eine genauere Inspection des Augenhintergrundes möglich wurde, bemerkte ich eine rundliche, gelbe, verfärbte Stelle im Pigmentepithel, die in mir den Verdacht eines Aderhauttuberkels erregte: in kurzer Zeit entwickel-

ten sich denn auch solche Heerde immer reichlicher, und zeigten den bekannten tuberkulösen Charakter immer deutlicher, so dass ein Zweifel über die Richtigkeit der Diagnose nicht mehr bestehen bleiben konnte. Die Aderhauttuberkel erreichten übrigens eine ganz ungewöhnliche Grösse. Da der Glaskörper sich immer mehr klärte und ich fürchten musste, schliesslich zur pathologisch-anatomischen Untersuchung kein Material zu erhalten, so tödtete ich das Thier durch Chloroform in diesem Zustande, 5 Monate nach der Eiterinjection in die Schädelhöhle. Die anderen meiner Versuchsthiere hatte ich zu verschiedenen Zeiten vorher getödtet, um die pathologischen Veränderungen genau in den verschiedenen Stadien kennen zu lernen. Bevor ich die Resultate dieser Untersuchungen gebe, habe ich noch zu erwähnen, dass von den Thieren, die während der ersten Wochen und Monate getödtet wurden, keines in irgend einer sonstigen Beziehung (als eben in dem Augenbefunde) eine Anomalie während des Lebens gezeigt hatte. Von den zwei Thieren, die ich 5 Monate am Leben liess, hatte eins 4 Wochen nach der Impfung eine leichte Contractur des linken Hinterfusses, die nach wenigen Tagen schwand, um nicht wiederzukehren. Sonst wurden beide während der Dauer der Beobachtung von Tag zu Tag gefrässiger und dreister; sie kannten, während alle übrigen unserer Zuchtkaninchen die Scheu vor dem Wärter nicht ablegen, ausser zur festgesetzten Fütterungsstunde, zu keiner Zeit und an keinem Orte Scheu, weder vor Menschen noch andern Thieren, so dass sie z. B. während alle andern Kaninchen sich flüchteten, als ich einen kleinen Hund in den Stall führte, nicht nur nicht davonliefen, sondern auf ihn zuliefen, um mit ihm zu spielen. — Spontan starb nur ein Thier fünf Wochen nach der Impfung, ohne dass es vorher irgend welche Krankheitssymptome gezeigt hatte; auf den Sectionsbefund komme ich später zurück.

Was nun die Sectionsergebnisse bei den zu verschiedenen Zeiten getödteten Versuchsthieren anlangt, so waren sie die gleichen für alle Thiere in Bezug auf die Veränderungen in der Schädelhöhle insofern, als bei allen der Erfolg der Impfung ein positiver war. Ich scheide nur hier die zwei Versuchsthiere, welche ich 5 Monate lang am Leben erhalten hatte, vor der Hand von der Besprechung aus, weil die Eigenartigkeit des Schädelbefundes in mancher Hinsicht das Interesse in so hohem Grade in Anspruch nimmt, dass ich gesondert über sie zu berichten denke. Bei allen übrigen fand sich: Das lockere Bindegewebe unter der Haut des Schädels bis nach dem Hinterhaupt hin mit punktförmigen bis stecknadelknopfgrossen, runden, weissen Knötchen besäet; die Einstichsstelle im Knochen in der Gegend des rechten Vorderhirntheils leicht prominent, callusartig verdickt; nach Eröffnung des Schädels nur wenige Tropfen einer serösen Flüssigkeit; die ganze Dura der Convexität mit weissen, bis stecknadelknopfgrossen Knötchen bedeckt, die zum Theil stark nach dem Knochen prominirend, denselben so usurirt haben, dass er die genauen concaven Abdrücke der Dura-Knötchen zeigt; die Pia der Convexität mit miliaren, weissen Knötchen dicht besetzt; im rechten Vorderlappen des Hirns selbst, der Knocheneinstichsstelle entsprechend, ein etwas verschieden grosser gelblicher Heerd, der theils aus zahlreichen dictincten gelbweissen Punkten besteht, theils käsig confluirte Masse darstellt. Die Hirnbasis frei; an den intracraniellen Theilen des Opticus keine Veränderung; vom Foramen opticum an der Sehnerv etwas verbreitert, am Foramen sclerae verschieden mehr oder minder ampullenförmig verdickt und dabei doch nicht gleichmässig, sondern unregelmässig, hügelig angeschwollen. — Alle übrigen Körperorgane zeigten keine Anomalie; nur bei dem spontan zu Grunde gegangenen Thiere fand sich in der Bauchhöhle, ohne dass am Peritoneum etwas zu sehen war, eine

mässige Menge gelblicher Flüssigkeit, die Harnblase sehr ausgedehnt und strotzend mit Urin gefüllt; die vordere Blasenwand hämorrhagisch infiltrirt.

Die mikroskopische Untersuchung erwies nun die Veränderungen des Hirns und seiner Häute, die Knötchen im lockeren Unterhautzellgewebe des Schädels als ganz typisch tuberkulöse.

Die miliaren Tuberkel der Dura mater zeigten sich von durchaus charakteristischem Aussehen: theils noch als jüngere mit Riesenzellen und sonstigem wohlerhaltenen Reticulärgefüge, theils in den verschiedensten Stadien der Rückbildung bis zu fast totaler Verkäsung; eine besondere Beziehung der Tuberkel zu Gefässen sah ich nicht. Die miliaren Tuberkel der Pia wichen in ihrer Structur nicht von der bekannten ab; sie zeigten sich nur im engsten Anschlusse an die Gefässwandungen und enthielten keine Riesenzelle. Zum Theil waren sie bereits hochgradig verkäst. Der Heerd im Vorderhirn selbst bestand aus confluirten miliaren Tuberkeln von durchaus typischer Structur mit Riesenzellen und Gewebsverkäsung. Der intracranielle Theil des Opticus war normal; bei einigen Thieren dicht hinter dem Foramen opticum (peripher), bei andern erst in einer Entfernung von 2—3 mm, fand sich der Zwischenscheidenraum leicht ausgedehnt und eine geringe Perineuritis und Neuritis interstitialis. Je näher dem Bulbus, desto mehr nahmen diese entzündlichen Veränderungen, die Kerninfiltration beider Scheiden und ihre Verdickung zu, während gleichzeitig anscheinend der Zwischenscheidenraum hie und da von einer exquisit rundlich gestalteten Masse angefüllt wird, die eine genaue Untersuchung als Tuberkel erkennen lässt. Dabei sind die Zwischenscheidenbalken verdickt, ihr Endothel gewuchert und ab und zu etwas reichlicher zusammenliegende Rundzellenhäufchen zwischengelagert, sowie den Zwischenscheidenraum stellenweise in der Erhärtungsflüssigkeit fein-

körnig geronnene Exsudatklümpchen einnehmen; da, wo die Scheidentuberkulose schon älteren Datums ist, d. h. vorzüglich verkäste Massen auftreten, wird derartiges geronnenes Exsudat jedoch gänzlich vermisst. Die Tuberkel der Sehnervenscheide sind durchaus in ihrer Structur charakteristisch; sie stellen Zellenknötchen dar, deren Centrum von einer Riesenzelle mit randständigen Kernen eingenommen wird, während die älteren Heerde käsig entartet sind. Auffallend erschien mir, dass der Käse sich härter schnitt, als dies gewöhnlich der Fall ist, so dass ich anfangs an Verkalkungsprocesse dachte; indess widerlegte ein Versuch mit Salzsäure diese Annahme. Ich habe es versucht, in Fig. 1, 2 und 3 bildlich den Sehnervenscheidentuberkel in verschiedenen Stadien und verschiedener Intensität darzustellen. Fig. 1 zeigt einen Opticusquerschnitt mit einem jungen Tuberkel bei schwacher Vergrösserung; Fig. 2 einen Längsschnitt von dem Opticus des gleichen Thierauges, bei a den Tuberkel. Fig. 3 zeigt bereits verkäste Scheidentuberkel in grösserer Menge; es stammt dies Präparat von einem der 5 Monate am Leben gebliebenen Thiere. (Die Figur ist bei der gleiehcn Vergrösserung wie 2 und 3 nur in kleinerer Dimension gezeichnet.) Eine genauere Inspection der Scheidentuberkel ergiebt nun in Bezug auf ihre Lage, dass dieselben nicht im Zwischenraum liegen, sondern entweder im Gewebe der inneren oder der äusseren Scheide; dass da, wo sie liegen, zwar kein Zwischenscheidenraum mehr existirt, aber nur deshalb, weil durch die Entwickelung der Tuberkel, sei es nun in der äusseren oder inneren Scheide, diese beiden fest gegen einander gedrängt werden; doch gelingt es in jedem Falle, ihr Gewebe als getrenntes zu erkennen, wie dicht sie auch aneinandergepresst sein mögen. Fig. 1 veranschaulicht dieses Verhalten bei einem Tuberkel der inneren Scheide des Sehnerven, Fig. 3 bei einem oder mehreren solchen der äusseren. Ob die Tuberkel sich

häufiger in der inneren, als in der äusseren Opticusscheide entwickeln, darüber kann ich kein endgiltiges Urtheil abgeben, wenngleich mir die innere Scheide die in dieser Hinsicht bevorzugtere scheinen wollte. Die Nervi optici waren bis auf leichte interstitielle Neuritis, die aber central nicht weiter reichte, als die Tuberkulose der Scheide, normal. — Es erübrigt noch die mikroskopische Beschreibung der Sehnervenpapillen in den leichteren Fällen beginnender, später wieder rückgängig werdender Neuritis optica. Hier zeigt sich die Papille zunächst geschwollen, was leicht daran kenntlich, dass die bei dem gesunden Thiere sehr breite aber seichte Papillenexcavation, die bis nahe an den Papillarrand heranreicht, hier steil und spaltförmig vertieft, ganz auf das Centrum der Papille beschränkt erscheint; dabei ist das Bindegewebsgerüst der Papille in Wucherung, eine Menge feiner Capillaren durchziehen das Gewebe, das im Uebrigen auch mässig reichlich von Lymphkörperchen infiltrirt ist; die Retina ist etwas abgedrängt und auch ihr Stützgewebe gewuchert; auch scheint die Faserschicht in der nächsten Umgebung der Papille verdickt. — Soviel über die Sectionsbefunde der vor Ablauf intensiverer Veränderungen im Bulbus getödteten Thiere; sie repräsentiren die Anfangsstadien der nun folgenden zwei Sectionsergebnisse, in denen ich die Thiere 5 Monate am Leben erhielt und bei deren einem der Augenspiegelbefund ein so ergiebiger und merkwürdiger gewesen war, wie er oben des weiteren dargelegt wurde, während bei dem andern zwar anfangs eine leichte Papilitis sich entwickelte, die jedoch bald zurückging, ohne Spuren zu hinterlassen, so dass schliesslich während fast 4 Monaten bis zum Tode des Thieres der Augenspiegelbefund ein absolut normaler war.

Es ergab nun die Section des ersteren dieser beiden Versuchskaninchen folgende Resultate: An der Haut des Schädels und zwar an deren Innenfläche, entsprechend der

Eiterinjectionsöffnung, sitzen zwei erbsengrosse, gelbe, käsige Knoten; das lockere Unterhautzellgewebe ohne Veränderung, ebenso das knöcherne Schädeldach; nach Eröffnung des Schädels fliesst eine mässige Menge einer hellen, serösen Flüssigkeit ab; die Dura mater scheint intact bis auf einzelne, aber ganz wenige, distincte weisse Knötchen; die Pia absolut normal. Vom rechten Vorderhirnlappen fehlt, im Vergleich zum linken, ein etwa 4 mm langes Stück; das rechte Vorderhirn schneidet indess glatt und abgerundet ab. In Fig. 4 ist das Gehirn von oben, in Fig. 5 im Profil dargestellt; eine weitere Erklärung der Abbildung scheint nicht nöthig; o bedeutet die Nervi resp. Tractus olfactorii. — Hirnbasis frei; beide Optici vor dem Eintritt in den Bulbus unregelmässig hügelig verdickt. Alle andern Organe gesund.

Abgesehen von den verkästen Knoten an der Hautinnenfläche des Schädes, den kleinen, miliaren Tuberkeln im Unterhautzellgewebe und der Dura des Hirns verdient zunächst die Veränderung des Gehirns selbst, wie sie die mikroskopische Untersuchung herausstellte, eine eingehendere Beschreibung. Es zeigte sich nämlich die verkümmerte Hälfte des Vorderhirns von einem Canal durchsetzt, der nach vorn, dicht hinter der Spitze dieses Vorderhirnlappens selbst, nach hinten, erst hinter und oberhalb der Ventrikelspitze, blind endigte. Der Canal nimmt die obere Hälfte des rechten Vorderhirnlappens ein, ist von Rautenform, nach oben offen in den vorderen zwei Dritttheilen seiner Länge, während er mit seinem hinteren Drittel ganz in die Gehirnmasse eingebettet liegt. Er theilt die obere Hälfte des Hirnlappens in 2 ungleich grosse Theile, einen breiteren äusseren uud einen schmaleren inneren, nach der Grosshirnspalte schauenden. Am besten, jedenfalls besser als Worte, erläutern diese Verhältnisse die zwei Abbildungen, Fig. 6 und 7, die ich von Frontalschnitten durch dieses Gehirn angefertigt habe. Fig. 6 stellt einen solchen

Schnitt etwa durch die Mitte des Canals dar, Fig. 7 dicht vor seinem hintern, blinden Ende. a bedeutet den Canal selbst, b die Hirnventrikel, d den Grosshirnspalt. Der Canal, der jedenfalls mit Cerebrospinal-Flüssigkeit gefüllt war, da er ja mit dem Arachnoidealraum frei communicirte, hatte glatte Wandungen, die hier und da mit zarten Endothelplatten bedeckt waren; einen continuirlichen Zellenbelag konnte ich nicht constatiren: ob er überhaupt nicht vorhanden war, ob bei den Färbe- und Einbettungsmanipulationen stellenweise vernichtet, vermag ich nicht anzugeben, wie ich auch über das Verhalten der Pia zu der oberen Eingangsöffnung keine sichere Angabe machen kann; die oberen Canalränder waren bei den feinen, in Paraffin eingebetteten Objecten nie so unversehrt geblieben, dass ich mich mit absoluter Bestimmtheit über ihr Verhalten äussern könnte. Sonst bestanden die Wände des Canals aus atrophischer Hirnsubstanz, einem hauptsächlich aus Neuroglia, ohne nervöse Elemente, gebildeten Gewebe von Netzform, das sich stark in Carmin färbte, woran sich allmählig wieder normale Hirnsubstanz anschloss; die ganze innere noch gesunde Wand des Canals, die nach dem Grosshirnspalt schaute, bestand dann nur aus Hirnrindensubstanz, die äussere, soweit sie nicht in der Umgebung des Canals atroptirt war, aus Mark- und Rindensubstanz; die vordere Wand des Canals aber, d. h. das abgerundete Stück vor dem vorderen blinden Ende desselben wies exquisit tuberkulöse Veränderungen auf, enthielt kleinste tuberkulöse Käseheerde von charakteristischer Structur. — Endlich zeigten Schnitte hinter dem hinteren blinden Ende des Canals in sonst normales Hirnmarkgewebe mehrere schon verkäste Tuberkelknötchen eingelagert. —

An den Opticis bestehen die gleichen Veränderungen, wie bei den oben beschriebenen Thieren, nur sind die Tuberkel der Scheide sämmtlich verkäst; die Scheiden sehr schlaff, der Zwischenscheidenraum stark ausgedehnt; etwa

4 mm central von der Eintrittsstelle des Opticus in den Bulbus, ist keine Anomalie an dem Sehnerven mehr aufzufinden. In Bezug auf die Sehnervenscheidentuberkel dieses Falles verweise ich auf Fig. 3, die von dem Opticus dieses Versuchsthieres entnommen ist.

Die Sehnervenpapille zeigt, wie nach der Augenspiegeldiagnose erwartet war, das Bild der Atrophie; freilich war die letztere anatomisch durchaus nicht so ausgedehnt, als die weisse Verfärbung im Leben vermuthen liess; sie war mikroskopisch nur über einen kleinen Theil der Papille verbreitet, während sehr viel auffallender eine starke, allgemeine Wucherung des Bindegewebsgerüstes sich geltend machte. Neben einer reichlichen Menge von Bindegewebskernen erschienen aber immerhin noch deutlich genug die bekannten Fettkörnchenzellen in dem Papillengewebe. Tuberkulöse Veränderungen in der Papille fanden sich nicht; dagegen zeigten sich die Gefässe stark von Rundzellen und hie und da auch epitheloiden Zellen eingescheidet und schien es stellenweise auch zu etwas reichlicheren, knötchenförmigen Zellanhäufungen um ein Gefässchen gekommen zu sein. Ferner aber zeigte sich deutlich, wie von tuberkulösen Heerden im Zwischenscheidenraum resp. der inneren Scheide aus, Rundzellen, feinen Gefässen entlang, besonders an der Lamina cribrosa in die Papille hineinkrochen. Im Glaskörper erwiesen sich die ophthalmoskopisch als glänzende, weisse Flecke gesehenen Veränderungen als miliare Tuberkel von zierlichstem Bau. Ich habe schon früher bei Gelegenheit directer Impfungen von tuberkulösem Material in den Glaskörper lebender Kaninchen*) auf die durchaus typische Structur dieser Tuberkel hingewiesen; auch hier verhielten sie sich in gleicher Weise; sie bilden wohl bei der Durchsichtigkeit des Grundgewebes und der Möglichkeit ohne jede weitere

*) v. Gräfe's Archiv XXVI. 2.

Präparation sie mikroskopisch klar zu beobachten, die geeignetsten Demonstrationsobjecte für typische miliare Tuberkel. Ausser solchen isolirten miliaren Knötchen fanden sich dichtere, mehr membranöse Gebilde im Glaskörper, die indess nur Complexe miliarer Heerde darstellten; endlich fanden sich feine Glaskörpermembranen, die aus einer hyalinen, feinstgefältelten Substanz mit eingelagerten mehrkernigen Rundzellen bestanden; daneben Glaskörperzellen mit zahlreichen Kernen und Vacuolen und Fortsätzen. — Was schliesslich die regressiven Veränderungen der Glaskörpertuberkel angeht, so möchte ich erwähnen, dass die käsigen Massen einen eigenthümlich hyalinen Glanz hatten und die grösseren Schollen zu sehr vielen, kleinen Stückchen zerklüftet waren, in deren nächster Umgebung sich Rundzellen vorfanden, die die gleichen kleinen hyalinen Stückchen in ihrem Zellenleibe bargen. — Die Netzhaut erwies sich, abgesehen von geringeren Wucherungsvorgängen im bindegewebigen Stützapparat, in unmittelbarster Nähe der Papille, als unverändert. Die Aderhaut war von vielfachen miliaren Tuberkeln durchsetzt, die theilweise eine enorme Grösse erreicht hatten. Ein solcher erschien von der Grösse der Papille ein wenig vor dem Aequator in der oberen Hälfte des einen Auges, stark ectatisch nach aussen vorgebuchtet. Fig. 8 giebt einen Durchschnitt durch diesen Heerd; die Sclera (c) ist hochgradig verdünnt, (atrophisch?) und bis auf wenige Faserbündel jedenfalls als Sclera zu Grunde gegangen; die Aderhaut (a) enorm verdickt, ganz in tuberkulöser Wucherung aufgegangen, auch die Netzhaut (b) schon mit in den Process hineingezogen und von der tuberkulösen Masse im Heerde selbst nicht mehr abzugrenzen; d ist Gewebe der Tenon'schen Kapsel. Natürlich sind die Augenhäute in der allernächsten Umgebung des grossen Tuberkels zellig infiltrirt. —

Nicht weniger interessant ist nun der Sectionsbefund des zweiten Versuchsthieres, das 5 Monate am Leben blieb

und wenigstens während der letzten 4 Monate normalen Augenspiegelbefund gezeigt hatte, während es auch anfänglich nur die Zeichen einer beginnenden Papillitis geboten hatte, die schnell wieder zurückgingen. — Unter der Schädelhaut im lockeren Unterhautzellgewebe zahlreiche miliare, weisse Knötchen und gelbkäsige Heerde. Am knöchernen Schädel nichts Abnormes, ebensowenig in der Dura mater; einige Tropfen heller seröser Flüssigkeit im Arachnoidealraum; Pia der Convexität absolut frei, glatt über das Hirn gespannt, das ausser einer Verkürzung des rechten Vorderlappens um $1/2$ mm, keinerlei Anomalie zeigt; an der Hirnbasis, unmittelbar vor dem Chiasma, zwei kleine gelbliche Knötchen; vom Foramen opticum an die Sehnerven hüglig verdickt durch lauter miliare, distincte, weissgelbe Hervorragungen, besonders auffallend am Foramen sclerae; dabei ist die Scheide des Opticus nicht straff gespannt, sondern zwischen den einzelnen Knötchen fein, vielfach gefältelt. Fig. 9 stellt diesen klassischen Fall von Sehnervenscheidentuberkulose dar; einer speciellen Erläuterung bedarf das Bild nicht. Der mikroskopische Befund bietet etwas Besonderes nicht, insofern bis auf die makroskopisch schon constatirten Tuberkel alles normal befunden wurde. Indess muss freilich grade der Umstand, dass weder an der Pia der Convexität, noch an dem Gehirn selbst, mikroskopisch eine Anomalie gefunden wurde, der rechte Vorderhirnlappen sich genau so normal verhielt, wie der linke, allerdings als etwas besonderes hier bezeichnet werden. Die noch vorhandene Verkürzung des rechten Vorderlappens weist ja deutlich genug, neben den sonstigen Opticusbefunden, auf den überstandenen Process hin. Ich gehe später darauf genauer ein. — Endlich sei nicht zu erwähnen vergessen, dass die Lungen dieses Thieres von ausserordentlich zahlreichen Knoten und Knötchen durchsetzt waren, die sich mikroskopisch theils als frische, theils als verkäste Tuberkel

auswiesen. — Ziehe ich nun das Facit aus der continuirlichen Reihe der experimentellen Beobachtung der am lebenden Thiere aufgetretenen Erscheinungen und den Ergebnissen der Section dieser Versuchsthiere, so berechtigt mich dasselbe zu folgenden Schlüssen: Durch Injection tuberkulösen Eiters in das Cavum cranii junger Kaninchen unter antiseptischen Cautelen lässt sich bei diesen Thieren Miliartuberkulose sowohl der Hirnhäute (Dura und Pia) als der Hirnsubstanz erzeugen. Wie lange die Dauer der Incubationszeit ist, habe ich durch directe dahin gerichtete Versuche nicht zu erforschen gesucht; ich kann jedoch aus dem Umstande, dass 3 Wochen nach stattgehabter Impfung sich bereits die Vorläufer einer Papillitis der Augen der Versuchsthiere ophthalmoskopisch deutlich wahrnehmen liessen, sicher behaupten, dass zu dieser Zeit der Hirnprocess schon im Gange war; es wird also auch für das Hirn die gewöhnliche Incubationszeit von 14 bis 21 Tagen Geltung haben. Diese Miliartuberkulose des Hirns und seiner Häute hat stets ophthalmoskopisch, zuerst 3 Wochen nach der Schädelimpfung beginnend, wahrnehmbare Veränderungen an den beiden Augen zur Folge, wenn auch an beiden nicht immer in dem gleichen Grade der Intensität. Alle Thiere zeigen leichte Papillitis, die ohne Spuren zu hinterlassen wieder vorübergehen kann, die aber weiter bis zu ausgesprochener Papillitis — nahezu unter dem Bilde der Stauungspapille — gedeihen kann. Nach Ablauf dieser entzündlichen Erscheinungen am intraocularen Sehnervenende wird die Papille blass und es entwickelt sich schliesslich das Bild der neuritischen Sehnervenatrophie mit engen Gefässen. Auch hiermit kann der bulbäre Process sistiren aber er kann auch noch weitere Fortschritte machen. Als solche sehen wir zunächst miliare, weisse Fleckchen im Glaskörper auftreten, die verschmelzen und gleichsam durch Zerfliessen wieder verschwinden, resorbirt werden; es sind echte Glaskörper-

tuberkel, die spontan sich zurückbilden. Endlich erscheinen unter dem bekannten Augenspiegelbilde charakteristische Aderhauttuberkel. Soweit reichen meine Beobachtungen über die ophthalmoskopisch sichtbaren Folgen der Impftuberkulose des Schädelinhaltes; ich musste hier abbrechen, um bei der weiter fortschreitenden Rückbildung gerade der interessantesten Veränderungen (im Glaskörper) nicht das pathologische Untersuchungsmaterial zu verlieren. Als Grundursache der mit dem Augenspiegel wahrgenommenen Veränderungen an den Augen der Versuchsthiere ergeben sich constant tuberkulöse Affectionen der Scheiden der nervi optici, die natürlich von dem tuberkulösen Hirnprocess ausgegangen sein müssen. Dabei ergab die Untersuchung fernerhin, dass diese Scheidentuberkulose nicht auf dem Wege der unmittelbaren Fortpflanzung, per contiguitatem, von den Meningen aus erfolgt; denn niemals fanden sich Zeichen einer descendirenden perineuritis oder neuritis, stets war — mit Ausnahme eines Falles (Fig. 9), wo 2 Knötchen vor dem Chiasma sassen — die Hirnbasis absolut frei; sondern, wenn auch durch directe Infection, so entsteht doch die Veränderung der Opticusbahnen jedenfalls in folgender Weise: Bei der offenen Communication des Arachnoidealraumes mit der Sehnervenscheide gelangen Elemente (auf welche Weise ich mir das vorstelle, will ich gleich erörtern) — seien es nun Zellen der zerfallenden Hirntuberkeln, seien es andere aus ihnen stammende Infectionsträger — nach gelungener Infection des Hirns und seiner Häute von diesen künstlich erzeugten Heerden aus in die Zwischenscheidenräume der Optici und begeben sich zunächst hinab bis zum Foramen sclerae. Hier inficiren sie die innere oder äussere Opticusscheide, je nachdem. Die ersten Scheidentuberkel fanden sich stets an der Eintrittsstelle des Opticus in den Bulbus; bei zeitig getödteten Thieren nur hier; von da schreitet der Process centripetal und centrifugal weiter. Was zunächst seine centripetale

Verbreitung anlangt, so fand ich ihn am weitesten bei dem Thiere, das 5 Monate lebte, von dem Fig. 9 stammt, gediehen; die tuberkulöse Scheidenveränderung reichte hier bis zum Foramen opticum, wo die jüngsten Tuberkel sassen; die Hauptheerde und ältesten fanden sich am Foramen sclerae. Centrifugal wandert die Tuberkulose durch die Papilla optica hindurch, offenbar den Gefässen entlang, in den Glaskörper; hier führt sie zur Entstehung weisser, miliarer, frei im Glaskörper sich verbreitender Knötchen. In der Papille selbst sowie der anstossenden Netzhaut fand ich keine Tuberkel; sei es, dass die Papille überhaupt und Netzhaut langsamer auf etwaige Infection reagirten, sei es, dass nur eine atrophische oder in Atrophie begriffene Papille dies thut, kurz ausser etwa der Einscheidung der Gefässe von Rund- und hier und da epitheloiden Zellen vermisste ich alle auf einen tuberkulösen Vorgang hindeutenden Veränderungen. Später erst als diese Glaskörpertuberkel tritt dann miliare Aderhauttuberkulose ein, die unter dem bekannten charakteristischen Augenspiegelbilde erscheint; auf welche Art die Aderhaut, d. h. von wo aus unmittelbar sie inficirt wird, darüber kann ich nach der Untersuchung keinen weiteren Aufschluss geben; ich weiss nur, dass dies später geschehen muss, als beim Glaskörper.

Wenn ich mich nun wieder zu der eigentlichen Erklärung des causalen Zusammenhangs wende, in dem ich mir die Tuberkulose der Sehnervenscheide und die Augenspiegelbefunde bei den Versuchsthieren zu dem intracraniellen Process der Miliartuberkulose stehend denke, so zwingt doch wol zunächst das constante Auftreten der ersten tuberkulösen Veränderung der Sehnervenscheide am Foramen sclerae zu der Annahme, dass die Infectionsstoffe, physikalischen Gesetzen in ihrer Verbreitung folgend, mit einer gewissen Geschwindigkeit in der Sehnervenscheide hinabfliessen, um am Eintritt des Opticus in den Bulbus zunächst mechanisch aufgehalten zu werden. Ich sage, sie

fliessen hinab, und zwar mit einer gewissen Geschwindigkeit, weil nur so der normale Befund der centralen Sehnervenpartien erklärt werden kann; die Infectionsstoffe haben so keine Zeit, irgendwo unterwegs in wirksamer Menge etwa haften zu bleiben; nur durch Herabschwemmen der Infectionskeime durch Flüssigkeit ist diese Geschwindigkeit zu erreichen; darum auch keine descendirende perineuritis resp. neuritis, wenn am Eintritt des Opticus in den Bulbus schon tuberkulöse Veränderungen im Gange sind. Dass eine solche Flüssigkeit, die tuberkulöse Infectionskeime vom Arachnoidealraume her in die Sehnervenscheiden tragen kann, in der That vorhanden ist, ergiebt der pathologische Befund geronnener Exsudatmassen im Scheidenraum, vorzüglich bei ganz frischen Processen, wie es auch die ophthalmoskopisch beobachtete Papillitis erwarten liess. Wir haben seit Manz und Stellwag den Hydrops der Sehnervenscheide als ein hauptsächliches ursächliches Moment von gewissen Papillitisformen kennen gelernt und werden bei Hirnprocessen, bei denen wir keine descendirende Entzündung entdecken können, zunächst auf den Hydrops vaginae nervi optici als Erklärungsmoment des ophthalmoskopischen Befundes fahnden. Die Hydropsflüssigkeit stammt aus dem Arachnoidealraum, ist hydrocephalischer Natur; werden wir eine solche auch bei der Milartuberkulose der Meningen und des Hirns erwarten können? Sicherlich. Das Auftreten der Tuberkeln nach erfolgreicher Impfung ist hier, wie bei der Iris und der Chorioidea, wie der Cornea, mit entzündlicher Hyperaemie verbunden; wir finden stets Spuren eines acuten Hydrocephalus externus. Diese Hydrocephalusflüssigkeit wird natürlich in die Sehnervenscheide abzufliessen streben, besonders wenn der Hirndruck mit dem massenreichen Aufschiessen von Miliartuberkeln immer mehr steigt. Diese hier mit tuberkulösen Infectionskeimen behaftete Flüssigkeit häuft sich nun zunächst an der Eintrittsstelle des Opticus in den

Bulbus an, führt zu den anfänglich sehr leichten Erscheinungen der Papillitis*) und gleichzeitiger tuberkulöser Infection der Scheiden selbst. Ist auf diese letztere dann erst die Tuberkelbildung selbst gefolgt, so wird auch wohl noch ein entzündlicher Scheidenhydrops dazu kommen und, die Manz'sche Theorie vorausgesetzt, bei einigermassen kräftiger Ausbildung zu einer Vervollständigung der Papillitis zu dem ophthalmoskopischen Bilde führen können, das der beim Menschen bekannten Stauungspapille so sehr ähnelt und welches eines meiner Versuchsthiere so typisch darbot. Man könnte freilich zur Erklärung der ophthalmoskopisch beobachteten Erscheinungen auch die Scheidentuberkel selbst heranziehen wollen und durch den von ihnen etwa ausgeübten mechanischen Druck die Papillitis entstehen lassen. Dass dies nicht gut zulässig ist, erhellt zunächst aus dem Umstande, dass die Anfänge der Papillitis ophthalmoskopisch schon 24 Tage nach der Hirnimpfung auftreten, also zu einer Zeit, wo ein ausgebildeter Tuberkel in der Sehnervenscheide noch gar nicht existirt; aber selbst weiterhin kann die selbst hochgradige Scheidentuberkulose nicht einmal als Hülfs- und Unterstützungsmoment zur Erzeugung der Papillitis durch Druck in Anspruch genommen werden, da die pathologische Untersuchung ergab, dass gerade in den Fällen, wo die hochgradigsten Scheidentuberkel da waren, die anfänglich aufgetretene leichte Papillitis nach wenigen Tagen ganz zurückging, um einem weiterhin durchaus normalen Verhalten Platz zu machen. Einen derartigen Fall stellt z. B. Fig. 9 dar. Als Ursache für diese anscheinend schwer erklärliche Thatsache zeigt der pathologische Befund, dass gerade in solchen Fällen der Scheidenraum sehr schlaff, die äussere Scheide zwischen den einzelnen tuberkulösen Erhebungen vielfach gefältelt erscheint, wie auch die mikroskopische Untersuchung

*) Ob durch Stauung allein bleibe zunächst dahingestellt.

ergiebt, dass die Tuberkel, sei es nun, dass sie in der inneren oder äusseren Scheide entstehen, nur die Tendenz zeigen, sich nach aussen hin zu entwickeln, so dass sie auf den Opticus selbst resp. dessen Blut- oder Lymphgefässbahnen niemals einen irgend nennenswerthen Druck ausüben können. Aus Fig. 1 und 3 erhellt dies Verhalten klar.

Endlich bliebe noch eine Möglichkeit in Betreff der Infection der Sehnervenscheiden mit tuberkulösem Material wenigstens vorübergehend zu erwähnen, weil diese Frage leicht von irgend einer Seite aufgeworfen werden könnte. Es wäre denkbar, dass von dem in den Arachnoidealraum eingebrachten Impfmaterial direct Partikel bis hinab in die Sehnervenscheide verschleppt würden und so ungefähr gleichzeitig nebeneinander die Hirn- und Scheidentuberkulose von dem gleichen im Arachnoidealraum befindlichen tuberkulösen Impfmaterialheerde aus entständen. Indess machen folgende Ueberlegungen diese Annahme durchaus unwahrscheinlich. Man muss, wie schon oben dargelegt, aus dem ersten Auftreten von Scheidentuberkeln hart am Foramen sclerae ohne Infection des ganzen centralen Opticusstückes unbedingt den Schluss machen, dass die Infectionskeime schnell ohne sich unterwegs aufzuhalten bis dahin gelangt seien, wo sie mechanisch liegen blieben; dass dies ferner nur mit Hülfe einer sie fortbewegenden Flüssigkeit zu denken sei. Diese letztere würde uns durchaus mangeln, wollten wir annehmen, dass von dem injicirten Eiter direct etwas in die Scheiden hineinkäme. Der Eiter selbst ist so zäh, schwer beweglich, die von ihm eingeführte Menge (0,2 g) so gering, dass er als solcher direct gewiss nicht in der verlangten Art und Weise wirksam sein kann; die minimale Menge normaler Cerebrospinalflüssigkeit kann ihn sicher nicht verschleppen; niemals fand ich in normalen Kaninchenschädeln irgend messbare Spuren einer solchen. Endlich erzeugt auch die Einführung des Eiters direct als solche keine entzündliche Hyperaemie der Meningen — bei vollster

Antisepsis — die wieder etwa sofort einen Hydrocephalus acutus bewirken könnte. Schliesslich spricht gegen die Annahme einer solchen directen Infection der Opticusscheiden vom Impfheerde aus noch der Umstand, dass, wenn man etwa 5 Wochen nach der Injection des Impfmaterials ganz junge Tuberkulose in der Opticusscheide vorfindet, der Hirnprocess schon bedeutend viel weiter, bis zu ausgiebiger Verkäsung fortgeschritten angetroffen wird.

Als eines der Hervorhebung immerhin werthen Nebenbefundes bei meinen Versuchen sei der theilweise beobachteten Spontanheilung der tuberkulösen Veränderungen bei den Kaninchen gedacht. Direct beobachtet wurde eine solche bei den Glaskörpertuberkeln. Der Glaskörper, der anfangs so dicht von ihnen durchsetzt war, dass zeitweise die Sehnervenpapille vollkommen unsichtbar blieb, hellte sich, im Verlauf von Monaten allerdings, wieder so auf, dass kaum eine leichte Verschleierung des Augenhintergrundes, bei wenigen, deutlich sichtbaren weissen, runden Knötchen in dem Glaskörper, zur Zeit der Tödtung des betreffenden Thieres constatirt werden konnte. Soweit ich mit dem Augenspiegel den Vorgang des Verschwindens der Tuberkel im Glaskörper beobachten konnte, fand dies derart statt, dass von den anfänglich ganz runden, weissen Gebilden Fäden von der gleichen Farbe ausgingen, die dann mit denen der andern benachbarten verschmolzen; so wurde schliesslich eine membranartige Trübung aus den anfänglich discret stehenden Knötchen, die immer dünner und durchsichtiger wurde, bis sie schliesslich gar nicht mehr zu entdecken war. Der pathologisch-anatomische Befund wies als Zeichen rückgängiger Metamorphose nur die Bildung eines oben schon beschriebenen, eigenthümlich hyalin glänzenden und zerstückelten Käses nach, sowie Lymphkörperchen, die derartige Käsestückchen in sich bargen. Ob sie so die Resorption desselben vermitteln? — Weiter zeigten sich besondere Heilungsvorgänge am Gehirn.

Hier war in einem Falle ein offenbar umfangreicher tuberkulöser Heerd mit Hinterlassung eines Substanzverlustes geheilt, welcher letzterer in Form eines glattwandigen Canals die in seiner nächsten Umgebung atrophische Hirnsubstanz durchzog; dabei war das Gehirn an dieser Stelle in seinem Wachsthum — das Thier war bei der Impfung 4 Wochen, bei der Tödtung 6 Monate alt — so weit zurückgeblieben, dass eine Verkürzung des Vorderhirnlappens um 4 mm daraus resultirte. Bei einem zweiten Versuchsthiere fand sich nur eine Verkürzung des einen Vorderhirnlappens um 0,5 mm, während sonst mikroskopisch weder in der Hirnsubstanz, noch den Hirnhäuten irgend eine Anomalie sich auffinden liess. Dass aber die Impfung unter das Schädeldach auch bei diesen Thieren Erfolg gehabt haben musste, bewiesen — nächst noch vorhandenen miliaren Knötchen im Unterhautzellgewebe des Schädels — die exquisiten Veränderungen an den Opticusscheiden, wie bei dem einen an der Hirnbasis.

Natron benzoicum haben meine Versuchsthiere nicht kennen gelernt.

Ich halte die Constatirung der fast absoluten Heilung mit ganz geringer Verkümmerung oder Heilung mit etwas grösserem Defect an den Kaninchenhirnen für nicht unwesentliche Beiträge zur Erklärung mancher angeborner Hirnanomalien; die Theorie der Erklärung aller derartigen angebornen Fehler durch intrauterine Entzündungsvorgänge gewinnt hierdurch sicher an Wahrscheinlichkeit; sie können zu Verkümmerungen führen, ohne dass man hinterher Spuren des stattgehabten pathologischen Processes aufzufinden braucht. Damit wäre die Besprechung der Resultate des Thierexperimentes erledigt; es hat das Experiment am lebenden Thiere das bewahrheitet, was die Theorie verlangt hatte, wenn auch in einer nicht direct ebenso erwarteten Weise. Vermuthet wurde eine Fortpflanzung per contiguitatem vom Gehirn und seinen Häuten auf die Sehorgane;

die eigenthümlichen Communicationswege zwischen Hirn und Auge führten zu einer anscheinend sprungweisen Infection. Als sicheres Ergebniss aber hat sich die Constanz der Opticusscheiden-Erkrankung herausgestellt. — Fragt man nun, ob sich die durch das Thierexperiment gewonnenen Erfahrungen und Anschauungen auch auf den Menschen übertragen lassen, so ist a priori nicht einzusehen, warum man dies nicht thun sollte. Die Tuberkulose ist beim Menschen genau so infectiös, wie beim Kaninchen, die anatomischen Verhältnisse des Zusammenhangs des Schädelraumes mit den Opticuslymphräumen, die gleichen bei Mensch und Kaninchen. Was aber wesentlich bei beiden verschieden ist, das ist die Resistenzfähigkeit gegen die lebenvernichtenden Einflüsse des Krankheitsprocesses grade bei den hier in Frage kommenden Organen. Und grade diese Verschiedenheit ist es, welche, gestattet sie auch die theoretische Uebertragung der Ergebnisse des Experimentes vom Thier auf den Menschen, ihrem wirklichen Zutagetreten bei letzterem derartig hinderlich wird, dass wir nur in den seltensten Fällen wirklich etwas davon vorfinden werden. Der Mensch verträgt eine Tuberkulose des Hirns und seiner Häute, wie wir sie künstlich beim Kaninchen erzeugten, nur kurze Zeit, so kurze, dass sein Leben vernichtet ist, bevor die Erscheinungen an den Opticusscheiden zur Entwickelung kommen können. Ich spreche zunächst hier nur von der Miliartuberkulose, nicht von dem solitären Hirntuberkel. Wir sehen, dass bis zur Ausbildung typischer Scheidentuberkel mindestens 4 bis 5 Wochen erforderlich sind, wenn auch schon nach 3 Wochen sich beginnende entzündliche Erscheinungen an der Sehnervenpapille zeigen; wir fanden ja, dass wir letztere nicht direct etwa von dem Druck eines Scheidentuberkels, sondern von dem Hydrops vaginae, der aus dem Arachnoidalraume des Hirns zunächst herstammt, ableiten müssen. Solch beginnende Papillitis treffen wir ophthalmoscopisch, wenn-

gleich durchaus nicht häufig, bei Miliartuberkulose des Hirns und seiner Häute beim Menschen an; auch desshalb eben selten, weil die Kranken die Zeit, die bis zu deren Ausbildung einmal nothwendig ist, selten genug erleben. Wir können uns deshalb also nicht wundern, wenn gar eine ausgebildete Scheidentuberkulose der Optici zu den extremsten Seltenheiten gehören wird. Ich entnehme einer statistischen Zusammenstellung über den Eintritt des Todes bei Meningitis tuberkulosa, deren Dauer sicher festgestellt war, von Jules Turin*) folgende Angaben:

Von Turin selbst beobachtet, trat der Tod ein:

vor dem	7.	Tage	in	1 Falle,
„ „	14.	„	„	7 Fällen,
„ „	21.	„	„	13 „
nach dem	21.	„	„	2 „
				23 Fälle,

nach Green:

vor dem	7.	Tage	in	13 Fällen,
„ „	14.	„	„	49 „
„ „	20.	„	„	31 „
nach dem	20.	„	„	6 „
				117 Fälle.

Sonach können wir uns kaum noch über den fast vollständigen Mangel aller Literaturangaben über Tuberkulose des Opticus und seiner Scheiden wundern. Von den drei bislang sicher constatirten Angaben über Opticus-Tuberkulose beziehen sich zwei auf Tuberkelbildung in dem intracraniellen Theil des Opticusstammes selbst, sind also unsern Experimental-Ergebnissen nicht analog, nur einer, der Sattler'sche**) Fall auf den orbitalen Theil von Sehnerv

---

*) Jahrbuch der Kinderheilkunde, neue Folge. XVI. Heft 1 und 2. St. 12 u. 13.

**) v. Graefe's Archiv XXIV. 3, p. 127.

und seinen Scheiden. Auch dieser aber muss, bei genauem Vergleich der klinischen und pathologisch-anatomischen Daten aus der Reihe der hier interessirenden Fälle ausgeschieden werden. Klinisches Verhalten und Sectionsbefund liessen die vorhandene Miliartuberkulose der Pia nicht als der Opticuserkrankung der Zeit nach vorhergehende, sondern nachfolgende Affection erscheinen; wir müssen uns deshalb der Erklärung, die Sattler selbst giebt, nämlich die tuberkulöse Erkrankung des Sehnerven zur chronisch-katarrhalischen Bronchitis und käsigen Umwandlung der Bronchialdrüsen (die die Section nachwies) in ein Abhängigkeitsverhältniss zu bringen, anschliessen. So dürfte meine jetzt folgende Beobachtung immerhin bislang die einzige dem Thierversuch analoge darstellen. Es handelt sich um ein Kind, das ich consultativ in der Praxis des Herrn Dr. Wengler sah. Wengler hat die Krankengeschichte dieses Falles, die in vielen Beziehungen ganz ausserordentlich interessant war, im Deutsch. Archiv für klin. Medicin, Bd. XXVI. 2 eingehend besprochen. Ich recapitulire hier davon das für mich besonders Wichtige. Das Kind erkrankte unter Hirnerscheinungen am 2. November 1879 und lebte bis zum 25. desselben Monats, also 23 Tage. Die 4 Tage vor dem Tode des Kindes von mir vorgenommene Augenspiegeluntersuchung ergab nur Gefässhyperaemie, keine Papillitis. Die Section zeigte neben disseminirter Tuberkulose der Leber, Milz und Niere eine tuberkulöse Meningitis, sowie verschiedene als tuberkulös sich durch die mikroskopische Untersuchung erweisende Erweichungsheerde der Hirnsubstanz. Hydrops beider Sehnervenscheiden am Eintritt der Optici in die Bulbi.

Die Untersuchung der mir von Dr. Wengler gütigst überlassenen Optici führte mich nun zu dem folgenden Resultate: Am Eintritte des Opticus in den Bulbus bestand eine starke Perineuritis, sowie eine mässige Neuritis interstitialis; beide nahmen central schnell ab, um in einer

Entfernung von etwas über 1 cm vom Bulbus kaum noch nachweisbar zu sein. Im Bereich der Entzündung zeigte sich der Scheidenraum stark ausgedehnt; die äussere Scheide schlaff, kleinzellig infiltrirt; das Endothel der Zwischenscheidenbalken stark gewuchert; im Subduralraum selbst ein Netzwerk, von Ausläufern feiner, meist spindelförmiger Zellen gebildet, nebst einem rundzellenreichen, fibrinhaltigen geronnenen Exsudat. Die innere Opticusscheide zeigte bei leichter Kerninfiltration an vielen Gefässquerschnitten runde Knötchen anschliessend, die aus Rundzellen und epitheloiden Zellelementen aufgebaut waren; das Centrum der kleinen Heerde nahm keine typische Riesenzelle ein, sondern es wurde entweder von etwas krümlicher Masse oder einer grösseren Zelle mit 5—6 Kernen gebildet, die letztere aber keine Tuberkelriesenzelle repräsentirte; dabei war starke Verdickung und Kernwucherung in der Gefässadventitia. Ich nehme keinen Anstand, die eben beschriebene Veränderung an der inneren Sehnervenscheide hier als tuberkulöser Natur aufzufassen, und zwar als Tuberkelbildung in einem sehr frühen Stadium, wie wir es der Krankheitsdauer nach gar nicht anders erwarten können. Dass eine typische Riesenzelle fehlt, darf uns schon darum nicht wundern, weil die innere Opticusscheide der Pia mater des Gehirns gleichwerthig ist, wo wir uns nicht scheuen, die bekannten den Gefässen ansitzenden Knötchen, auch ohne Riesenzelle, als Tuberkeln anzuerkennen. So nehme ich diesen eben beschriebenen Befund vom Menschen durchaus als Analogon für meine Thierexperimente in Anspruch und bedauere nur, durch den Mangel an geeignetem Material nicht gleich zahlreichere Stützen herbeischaffen zu können. Weiterer Beobachtung muss es überlassen bleiben, in länger am Leben erhaltenen Fällen einer ausgebildeteren Scheidentuberkulose der Sehnerven im Anschluss an derartige Gehirnaffectionen zu begegnen,

wie wir sie bei den mit Zähigkeit den Hirnprocess tragenden, ja ihn sogar überwindenden Thieren gefunden haben.

Ich möchte schliesslich noch hervorheben, dass alle meine bisherigen Angaben und Beobachtungen sich nur auf die Miliartuberkulose der Hirnhäute, sowie der Oberfläche der Hirnsubstanz selbst beziehen, bei denen allein eine freie Communication des tuberkulösen Virus mit dem Arachnoidealraum des Hirns bestehen kann, wie sie zur Weiterinfection nöthig ist. Für den solitären Hirntuberkel dürfte demnach das Gesagte nur dann Anwendung finden dürfen, wenn letzterer entweder direct an der Hirnoberfläche sich entwickelt oder später, wenn er an dieselbe durchbricht. Auch in letzterem Falle dürfte dann auf eine Infection der Opticusscheiden durch Fortschleppung des tuberkulösen Virus zu fahnden sein.

Erklärung der Abbildungen
auf Tafel VIII.

Fig. 1. Querschnitt durch den Nervus opticus an seinem Eintritt in den Bulbus.

a Tuberkel der inneren Scheide.

Fig. 2. Längsschnitt durch den gleichen Opticus an derselben Stelle.

Fig. 3. Querschnitt durch den Nervus opticus dicht am Foramen sclerae.

a Tuberkel der äusseren Scheide,

b Nervus opticus.

Fig. 4. Mit Defect geheilte Hirntuberkulose; Gehirn von oben gesehen.

o Bulbus olfactorius.

Fig. 5. Dasselbe Hirn im Profil gesehen.

Fig. 6. Frontalschnitt durch Hirn von Fig. 4 und 5.

a Canal, nach der Tuberkulose entstanden,

b Ventrikel,

d Grosshirnspalt.

Fig. 7. Dasselbe dicht vor dem blinden hinteren Ende des Canals a.

c Stark mit Carmin gefärbte atrophische Zone.

Fig. 8. Grosser Aderhauttuberkel mit Ectasie.

a Aderhaut,

b Netzhaut,

c Sclera,

d Tenon'sche Kapsel,

e Tuberkulöse Degeneration.

Fig. 9. Exquisite Tuberkulose der Sehnervenscheiden. Hirnbasis.

Sämmtliche Präparate sind vom Kaninchen experimentell gewonnen.

Zur neuroparalytischen Hornhautentzündung.

Von

C. G. Haase, Hamburg.

Historisches.

Der erste der den Trigeminus innerhalb des Schädels durchschnitt und der zuerst die Folgezustände dieser Durchschneidung am Auge verfolgte, war Magendie*) im Jahre 1824. Derselbe fand gleich nach der Durchschneidung eine Hyperaemie der Conjunctiva und Iris. 24 Stunden später bemerkte er, dass die Hornhaut anfing, trübe zu werden, nach 72 Stunden war sie alabasterweiss; nachdem in den nächsten Tagen Conjunctiva und Iris an der Entzündung Theil genommen und sich Exsudate in der vorderen Kammer und auf der Iris gebildet hatten, ging die Hornhaut am 8. Tage in Verschwärung über und stiess sich am Scleral-Rande ab, so dass die Augenflüssigkeiten abflossen und das Auge schliesslich ganz zusammenschrumpfte. Diese Untersuchungen wurden später von andern Forschern wieder aufgenommen und im Wesentlichen bestätigt, nur konnten v. Gräfe**) u. A. das Abstossen und Perforiren der Cornea nicht bestätigen, während Schiff***)

---

*) Magendie. Journal de physiologie expérimentale. T. IV. p. 178.

**) v. Graefe. Neuroparalytische Hornhautaffection. Arch. f. Opth. I, p. 306.

***) Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems mit Berücksichtigung der Pathologie von M. Schiff. Frankfurt a. M. 1855. — Lehrbuch der Muskel- u. Nervenphysiologie v. M. Schiff. 1858.

dies bei Kaninchen auch nur zwei Mal, bei Meerschweinchen und Vögeln dagegen öfter beobachtete. Vielleicht kann diese Differenz im Befunde durch die verschiedene Art der angewandten Versuchsthiere erklärt werden.

Kurz nach Veröffentlichung dieser Experimente trat Serres mit einer Beobachtung an einem Menschen hervor, der eine mit Gefühllosigkeit der Gesichtshälfte auftretende Ernährungsstörung am Auge hatte, und fanden hier, da die auf Erkrankung des Trigeminus gestellte Diagnose durch die Section bestätigt werden konnte, die von Magendie gemachten Experimente eine glänzende Bestätigung.

Der noch früher von einem deutschen Forscher Namens F. A. Landmann*) veröffentlichte Fall von Geschwulstbildung um den Trigeminus und consecutiver Erkrankung des Auges aus dem Jahre 1820 ist wohl, weil die Diagnose bei dem damaligen Stande des Wissens nicht gestellt werden konnte, allmälig in Vergessenheit gerathen und erst durch Schiff wieder bekannt geworden.

Zu den Veränderungen der Cornea treten nun, wie schon oben bemerkt, Exsudate in der vorderen Kammer und auf der Iris auf. Die Pupille, die gleich nach der Durchschneidung des Trigeminus stark verengt ist, fängt bald wieder an, sich zu erweitern, und bleibt auf Licht empfindlich. Ferner beobachtet man Auflockerung der Nasenschleimhaut und des Zahnfleisches und Substanzverluste an der Zunge und den Lippen. Blutungen aus der Nase, die bei Menschen öfter vorkommen, sind bei Thieren nicht beobachtet.

Der Umstand, dass bei der neuroparalytischen Entzündung die wolkige Beschaffenheit der Cornea und die Anhäufung der vertrockneten Epithelien sich meist am mittelsten und prominentesten Theil der Cornea ausbildet und sich, der Oeffnung der Lidspalte entsprechend, vorzugsweise in transversaler Richtung entwickelt, wurde besonders von v. Gräfe betont und meint er, dass die Vertrocknung einen Beschleunigungsgrund und einen für die Heftigkeit der Affection wichtigen Faktor bilde. Diese Ansicht wurde von Schiff widerlegt. Auch konnte der durch die Nervenlähmung hervorgerufene

*) F. A. Landmann. Commentatio pathologica anatomica exhibens morbum cerebri oculique singularem. Leipzig 1820.

Mangel des Blinzelns und der Thränensekretion nicht die Ursache der Veränderungen am Auge sein.

Da die Trübung im Centrum immer am stärksten war und die Peripherie der Cornea sich immer am längsten durchsichtig hielt, meinte Schiff, dass dies darin seinen Grund haben könnte, weil diese Theile der Luft am meisten exponirt seien. Er durchschnitt daher den Kaninchen den Trigeminus und gleich darauf den mittleren Schenkel des Kleinhirns, weil nach derselben das Auge der entsprechenden Seite sich nach unten und vorne stellt und die Cornea mit ihrem Centrum so nicht mehr der der Luft exponirteste Punkt ist. Die stärkste Trübung trat am zweiten Tage nicht mehr im Centrum der Cornea auf, sondern als ein excentrischer Bogen, der unbedeckt und der Luft ausgesetzt geblieben war. — Ueber die Erklärung dieser am Auge nach Durchschneidung des Trigeminus auftretenden Veränderungen, die keine wesentlichen Abweichungen zeigen, wenn der Nervus ophthalmicus oder der Stamm durchschnitten wird oder wenn man den Nerv vor oder hinter dem Ganglion Gasseri, zwischen letzterem und dem Nervenursprung durchschneidet (in letzterem Falle tritt nur eine gewisse Verlangsamung im Auftreten der Veränderungen am Auge ein), wurde nun lange hin und her debattirt.

Anfangs wurden dieselben für vasomotorische Störungen (Schiff*) gehalten, die durch Lähmung der im Ganglion Gasseri verlaufenden vasomotorischen Nerven herrühren sollten. (Magendie**), Longet***), Claude Bernard†). Diese Ansicht wurde bald widerlegt, denn Exstirpation des obersten Halsganglion des Sympathicus ruft weder Veränderungen auf der Cornea noch auf der Conjunctiva hervor.

Gegen die Snellen'schen††) Schlussfolgerungen, dass die Augenentzündung nach der Trigeminusdurchschneidung eine

*) Schiff. l. c., p. 20.

**) Magendie. l. c. Journal de physiologie expérimentale.

***) Longet. Anatomie et physiologie du systeme nerveux II., p. 162.

†) Claude Bernard. Leçons sur la physiologie du système nerveux. Paris 1858. T. 1, p. 58.

††) Snellen. Archiv für die holländischen Beiträge. Uetrecht. I., p. 206. — Derselbe. Die neuroparalytische Augenentzündung IV. Jaarlijksch. Verlag von het nederlandsch Gasthuis voor Ooglijders. — Derselbe. VII. Jaarlijksch Verslag.

rein traumatische und lediglich darin begründet sei, dass solche Reize, die auch auf dem gesunden Auge Entzündung erregen würden, aber vermöge der Empfindlichkeit des Auges vermieden oder entfernt würden, das gefühllose ungehindert treffen und verletzen, haben sich Schiff*), Samuel**) und Büttner***) entschieden ausgesprochen.

Nach Samuel genügt weder eine Lähmung noch Reizung vasomotorischer Nerven allein, um die Ernährungsstörungen am Auge herbeizuführen, und können die nutritiven Störungen nur von dem Einfluss einer besonderen Klasse von Nerven herrühren. Es lässt sich in der That der experimentelle Beweis führen, dass die Lähmung der Sensibilität des Auges allein nicht ausreicht, damit sich das Auge entzünde, sondern vor allem muss die Lähmung gewisser Nervenfasern dazu kommen, welche einen directen Einfluss auf die Ernährung des Auges haben, und müssen äussere Reize das in seiner Widerstandsfähigkeit geschwächte Auge treffen (Büttner). Einige Zeit nachher bringt Meissner†) fernere Beiträge zu den in seinem Laboratorium gemachten Untersuchungen von Büttner und beschreibt 3 Fälle, die Büttner auch bereits erwähnt hat, in denen bei vollständiger Unempfindlichkeit nach der Trigeminusdurchschneidung keine Entzündung eingetreten sei und bei denen die Section gezeigt habe, dass der Nerv nicht total durchschnitten gewesen, sondern in seiner medialen Partie intact geblieben sei. Ferner fand er in einem Fall, wo nach der Durchschneidung das Auge noch empfindlich war, eine gerade so acut und heftig auftretende Entzündung, wie sie oft in Fällen von vollkommener Unempfindlichkeit das nicht geschützte Auge betrifft, und überzeugte sich nun bei der Section des Kaninchens, dass der Nerv nur an seiner medialen Partie geritzt oder gequetscht war und dass der ganze übrige Nerv intact geblieben war. Er schliesst daher, dass zur Erklärung

*) Schiff. l. c., p. 84.

**) Samuel. Die trophischen Nerven. Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie. Leipzig 1860.

***) Büttner. Zeitschrift für rationelle Medicin. 3. Reihe. Band XV., p. 254.

†) Meissner. Zeitschrift für rationelle Medicin. 3. Reihe, Bd. XXIX. Ueber die nach Durchschneidung des Trigeminus am Auge des Kaninchens eintretende Ernährungsstörung.

der nach Trigeminusdurchschneidungen erfolgenden Augenentzündung die Lähmung der vasomotorischen Nerven nicht ausreiche und dass dieselbe bedingt sei durch Lähmung von Nervenfasern, die, analog den Drüsennerven, in einer mehr directen Beziehung zur Ernährung der Gewebe stehen, und den Namen trophischer Nerven verdienen. Diese von Meissner vertretene und von Schiff auch bereits früher angedeutete Anschauung wird nun von letzterem auch acceptirt.

In der neueren Zeit ist die Frage auf Cohnheim's Veranlassung wieder von Senftleben*) aufgenommen und weist der Autor mikroskopisch nach, dass es sich bei der Entwicklung der primären Hornhauttrübung nicht um eine Keratitis im Cohnheim'schen Sinne handle, sondern um Veränderungen im Hornhautgewebe selbst, bei denen zunächst nur die oberflächlichen Hornhautlamellen ergriffen werden und bei denen die Hornhautkörperchen und ihre Ausläufer ihre scharfen Contouren verlieren und das Hornhautepithel ähnliche Veränderungen eingeht. Die secundär von der Peripherie her auftretende Hornhauttrübung kommt dagegen nach Senftleben durch eine ächte Entzündung zu Stande und wird durch eine massenhafte Einwanderung von weissen Blutkörperchen bedingt. Im Verlauf seiner Untersuchungen kommt Senftleben, der hauptsächlich den Einfluss der durchschnittenen trophischen Nervenfasern auf die Vulnerabilität der Hornhaut feststellen will, zu dem Schluss, dass die nach der Trigeminusdurchschneidung auftretende Hornhautentzündung unabhängig von dem Einfluss trophischer Nervenfasern sei, die wahrscheinlich im Trigeminus gar nicht vorkämen, und dass die primäre Hornhautaffection ine Nekrose sei, durch Einwirkung von Traumen auf das anaesthetische Auge hervorgerufen, und dass letztere, d. h. die Nekrose der Cornea, als Entzündungsreiz wirke und eine von der Peripherie her vorschreitende Entzündung hervorrufe. In einer späteren Mittheilung vertheidigt Senftleben**) die Ergebnisse seiner Untersuchungen und seine daraus gezogene

*) Ueber die Ursachen und das Wesen der nach der Durchschneidung des Trigeminus auftretenden Hornhautaffection aus dem pathologischen Institute zu Breslau. Von Dr. Senftleben. — Virchow's Archiv LXV. 1875, p. 69.

**) Senftleben. Nachträgliche Bemerkungen zur sogenannten Trigeminuskeratitis. Virchow's Archiv Bd. LXXII. 1878.

Schlussfolgerung gegen die Angriffe von Decker*) und Feuer.**)

Wir sehen also, dass die Acten über die uns vorliegende Frage noch keineswegs als geschlossen angesehen werden können, und die Sachlage wird wohl erst durch fortgesetzte physiologisch-mikroskopische Untersuchungen und pathologische Beobachtungen ihrer definitiven Lösung entgegengebracht werden können. Jedenfalls lassen sich mit der von Meissner vertretenen Anschauung die klinischen Fälle am Besten in Einklang bringen.

Man hatte früher, von der Ansicht ausgehend, dass im Ganglion Gasseri und in dessen Lähmung die Ursache der krankhaften Veränderungen am Auge zu suchen sei, versucht, den Sitz der Entzündung beim Menschen zu localisiren und nahm an, dass in den Fällen von Trigeminus-Lähmung, in denen bei vollkommen aufgehobener Sensibilität die Ernährungsstörungen nicht auftreten, das Ganglion nicht der Heerd der Erkrankung sein könne, sondern dass derselbe peripher gelegen sei und umgekehrt, dann auf eine Erkrankung des Ganglion geschlossen, wenn neben aufgehobener Sensibilität zugleich die krankhaften Veränderungen aufgetreten waren. Schiff hat diese von Romberg seiner Zeit vertretene Ansicht, wie oben bereits erwähnt, theils experimentell, theils durch pathologische Fälle am Menschen widerlegt, die er bis zum Jahre 1855 gesammelt hat. Die gesammte Litteratur ist im Graefe-Saemisch***) ausführlich verzeichnet,

---

*) Contribution à l'étude de la kératite neuroparalytique par le Dr. A. Decker. Génève 1876.

**) Untersuchungen über die Ursachen der Keratitis nach Trigeminus-Durchschneidung von Dr. N. Feuer. Sitzungsbericht der Kgl. Akademie der Wissenschaft. Bd. LXXIV. II. Abthlg. Juli-Heft 1876.

***) Saemisch. Krankheiten der Hornhaut, p. 282 et seq. Keratitis neuroparalytica.

so dass wir auf die casuistischen Fälle hier nicht näher einzugehen brauchen. Dagegen dürfte nach diesem kurzen historischen Ueberblick nachfolgender Fall von Interesse sein, aus dem zur Evidenz hervorgeht, dass für bestimmte Nervenfasern nicht das Ganglion Gasseri der Sitz des Ernährungscentrums ist, sondern dass derselbe am Nervenursprung liegt, und dass die Ernährungsstörungen am Auge auch bei oberhalb des Ganglion Gasseri vorkommenden krankhaften Veränderungen eintreten, bei denen das Ganglion selbst in seiner nervösen Structur nicht entartet gefunden wurde.

Jürgen Zimm, 64 Jahre alt, war vor seiner Aufnahme auf der Augenstation des allg. Krankenhauses im Seemanns-Krankenhause behandelt und kam mit der Diagnose Hemiplegia dextra, aphasia und Keratitis neuroparalytica auf. Einige Wochen vor seiner Aufnahme daselbst hatte er an heftigen Kopfschmerzen und Facialis-Krämpfen und Blutandrang nach dem Kopf und Schwindel gelitten. Am Abend des 28. Januar sank Patient, nachdem er den ganzen Tag über gearbeitet und über besonders heftige Kopfschmerzen mit Schwindelgefühl geklagt hatte, bewusstlos vom Stuhl und konnte, nach 2 Stunden zum Bewusstsein zurückgekehrt, den rechten Arm und das rechte Bein nicht rühren und keine Silbe hervorbringen. Nach einigen Tagen kam die Sprache wieder, und er konnte die rechte untere Extremität wieder bewegen dagegen blieb der Arm gelähmt.

Status präsens: Grosser, kräftig gebauter, ziemlich gut genährter Mann mit freiem Sensorium. Temp 37.2, Puls 80, stark gespannte Radialis, Resp. 24. Kopf normal gestaltet, nirgends auf Beklopfen schmerzhaft. Gesicht geröthet, rechte Nasolabialfalte etwas verstrichen. Pupillen gleich eng, reagiren träge; Zunge feucht, etwas belegt und beim Hinausstrecken nach rechts geneigt. Rechte Gesichtshälfte zeigt etwas herabgesetzte Sensibilität. Es besteht zur Zeit ausser einer Parese des rechten Armes, eine Parese des rechten Facialis, so dass der rechte äussere Mundwinkel schlaff herabhängt und etwas nach links verschoben ist. Das Zäpfchen steht nach der linken Seite hin.

Links besteht eine Lähmung des Trigeminus, so dass die Empfindungslähmung in der Medianlinie in Nase, Stirn und Kopthaut aufhört, nach oben hin durch einen nach oben concaven Bogen begrenzt wird, der 4 cm oberhalb der Augulus frontalis ossis parietalis beginnend, zur Innenseite der äusseren Ohrmuschel verläuft. Von hier aus entfernt sich die Begrenzung ein wenig von der Spina helicis und läuft parallel dem unteren Kieferrande nach abwärts; dann geht sie in eine Horizontallinie über, die mit dem unteren Ende des linken Nasenflügels abschneidet. Im gelähmten Gebiet besteht nur noch eine geringe Druckempfindlichkeit. Die Conjunctiva und Cornea unempfindlich, im Conjunctivalsack häufen sich schleimige Massen an. Hornhaut selbst trocken und glanzlos, in der äusseren Hälfte derselben eine 5 mm hohe und 8 mm breite Trübung von der Form einer Ellipse, deren Centrum weniger getrübt ist. Die Trübung selbst etwas unter dem Niveau des gesunden Gewebes. Die umgebenden Ränder sind überall scharf und von einem hofartigen ca. ½ mm breiten Saum umgeben. Vordere Kammer mässig weit; Hypopyon von ½ mm Höhe, Iris nicht verfärbt, keine Synechien, Pupille auf Atropin träge reagirend, Bulbus von normaler Spannung.

Die Haut der linken Backe und des linken Nasenrückens etwas geröthet und geschwollen; Patient hat das Gefühl, als ob diese Theile angeschwollen wären. Im linken Nasenloch und auf der Mucosa daselbst Borken getrockneten Blutes, das Patient täglich, lediglich aus dem linken Nasenloch verliert. Die Mucosa des Mundes und des Zahnfleisches scheint nicht geschwollen zu sein. Prononcirte Geschmackserreger wie Chininlösung, Essig wurden nur auf der rechten Zungenhälfte wahrgenommen. Dem Patienten wird Verband mit 4 % Borsäure und constanter Strom ordinirt. Trotzdem schreitet die geschwürige Zertörung beständig fort, so dass die getrübte Partie bald die doppelte Fläche als früher einnimmt. Die Progression ist nicht in die Tiefe, sondern nur in die Breite erfolgt. Hypopyon seit 3 Tagen verschwunden. Pupille etwas mehr erweitert.

4. Mai. Hyphaema. Die ganze Hornhaut ist jetzt getrübt, das Epithel fast ganz verloren gegangen, Bulbus dauernd gereizt und vollkommen unempfindlich. Täglich etwas Nasenbluten. Die linke Gesichtshälfte etwas mehr geröthet und geschwollen als die rechte. Die Erscheinungen der Paralyse des

Nerv. fac. dexter sind in den Hintergrund getreten. Die Uvula hängt nicht mehr nach links hinüber.

Am 28. Mai bekommt Patient plötzlich beim Essen Luftmangel, so dass er zu ersticken droht. Da eine vom Rachenraum eingeführte Kornzange nicht sofort ein Corpus alienum zu Tage fördert, wird mit zwei Schnitten ohne weitere Vorbereitungen eine Tracheotomie ausgeführt. Durch eine eingeführte Schlundsonde wird künstliche Athmung unterhalten, die erst nach starker Faradisation des Nervus phrenicus spontan wird. Nachher wird eine Trachea-Canüle eingelegt. Der Puls wird wieder voll und kräftig, doch kommt Patient nicht wieder zum Bewusstsein. Aus dem Rachenraum kann kein Fremdkörper entfernt werden. Nach 5 Stunden, trotz energischer Exitationen durch Galvanisiren und Einspritzungen von Oleum camphoratum, Tod.

Die am nächsten Tage vorgenommene Section ergab:

Schädeldach normal, im Sinus long. und Transvers. etwas flüssiges Blut. Ventrikel nicht ausgedehnt. Hirnsubstanz wenig blutreich. Im vorderen Theil der Brücke beim Uebergang in die Pedunculi cerebri finden sich links in einer zum Theil normalen Gehirnmasse hellbräunlich streifige erweichte Partien, die sich auch in Streifen auf die rechte Hälfte des Pons, und zwar nur auf eine untere Partie desselben hinüberziehen. In der Medianlinie findet sich eine erbsengrosse mit flüssigem Inhalt gefüllte streng begrenzte Cyste. In der hinteren Hälfte des Crus cerebelli ad pontem scheinen gleichfalls nach Abziehung der Pia mater ockergelb bis bräunlich gefärbte, in anscheinend normaler Gehirnmasse liegende mehr oder weniger eingesunkene Partien zu sein; während die rechte Hälfte des Pons derbe Consistenz hat, fühlt sich die linke etwas eingesunkene Hälfte weicher an. Der linke Trigeminus bei seiner Austrittstelle aus dem Pons gelb erweicht, und mit dem in Pons gelegenen Erweichungsheerd in directer Verbindung. Das linke Ganglion gasseri zeigt einige hervorquellende bräunlich gefärbte Stellen, das umhüllende Bindegewebe ist etwas röthlich infiltrirt. Diese Infiltration setzt sich namentlich auf das Neurilema des ersten Astes bis auf eine kurze Strecke nach seinem Durchtritt durch die Fissura orbitalis fort.

Aus dem übrigen Sectionsbefund will ich nur noch erwähnen, dass sich im Cavum naso-pharyngeale und im Pharynx 2 Stücke Fleisch vorfinden; das erstere von 5 cm Länge, 1½ cm

Dicke, das letztere ½ cm dick, ragt in die Glottis hinein und verschliesst dieselbe bis auf einen kleinen Spalt fast vollständig.

Das Resultat der mikroscopischen Untersuchung, die College Dr. C. Eisenlohr so freundlich war zu übernehmen, wofür ich ihm sehr zu Dank verpflichtet bin, und die ich nun folgen lasse, lautet:

„Die Untersuchung des in Müller'scher Flüssigkeit erhärteten Präparates, das aus Pons, Medulla oblongata, Kleinhirn und den unteren Partien des Grosshirnschenkels besteht ergiebt folgendes:

Der in mehrere Querabschnitte zerlegte Pons ist von sehr brüchiger Consistenz, namentlich die linke Hälfte desselben. Letztere ist durch einen ausgedehnten Erweichungsheerd eingenommen, der sich nach oben bis hart an die Grosshirnschenkel, nach unten bis etwas unterhalb der Austrittsstelle des Facialis und Acusticus erstreckt. In der oberen Hälfte des Pons sind die vorderen (basalen) und lateralen Partien völlig zerstört und collabirt, nach unten setzt sich der Heerd mehr in die lateralen Partien des Pons und in die Kleinhirnschenkel fort. Das Terrain des Erweichungsheerdes sind also in der Höhe des Oculomotorius-Ursprungs die vorderen Querfasern des Pons vollständig bis zur Raphe, die mittleren zur Hälfte etwa, die tiefen Querfasern intakt. Hier reicht der Heerd noch einige Millimeter weit in die oberflächliche Querfaserung der rechten Seite hinein. In der Höhe der Trigeminus-Wurzel ist linkerseits gerade die Stelle des Eintritts des letzteren Nerven und die angrenzende Partie des Kleinhirnschenkels erweicht und mit gelbrothem Pigment durchsetzt. Von dem intrapontinen Faserverlauf des linken Trigeminus ist nichts mehr wahrzunehmen. Die Längsfaserzüge der Brücke links sind hier intensiv hellgelb gefärbt, das Haubengebiet durchgängig frei. In der Höhe des Acusticus-Austritts sieht man hart am lateralen Rande der linken Acusticus-Wurzel (in Processus cerebelli ad pontum), das untere Ende des Erweichungsheerdes im Querschnitt, von rostbraunen Streifen durchzogen. Ausserdem zeichnet sich hier der Querschnitt des Pyramidenbündels der linken Seite in Form eines rautenförmigen hellgelben Feldes, das dicht neben der Raphe, vom vorderen Brückenrand ca. 1 cm entfernt liegt, ab. Die Pia über der Brücke und die grösseren Arterien lassen Nichts abnormes wahrnehmen. Die Hirnnerven beiderseits mit Ausnahme des linken Trigeminus intakt. Von

dem austretenden Stamm des letzteren ist nichts mehr zu erkennen, als ein Paar äusserst dünne, meist verfärbte Fädchen Auch die motorische Portion fehlt.*)

Die spärlichen der Pia über dem Pons anhängenden Faserreste am Trigeminus zeigen sämmtlich hochgradige Degeneration-Anfüllung der Schwann'schen Scheiden mit feinkörnigen Klumpen und spärlichen glänzend hyalinen Markgerinnungen. An dem gehärteten Ganglion gasseri befindet sich ein kurzes Stück des Trigeminus-Stammes, der in grösserer Ausdehnung mit dem N. supraorbitalis und lacrymalis aus der Orbita herauspräparirte erste, kürzere Abschnitte vom zweiten und dritten Aste. Makroscopisch bietet das Präparat nichts abnormes dar.

Zahlreiche dem centralen Stück des Stammes entnommene und zerzupfte Faserbündel erweisen sich vollkommen normal. Nur ein an der basalen Fläche gelegenes, in der Richtung des ersten Astes zum Ganglion ziehendes Bündel enthält ausschliesslich degenerirte Fasern. An letzteren ist zum Theil der Prozess des Markschwundes in Form von Ablagerung hyaliner Kugeln und noch häufiger Fetttröpfchen innerhalb der Schwann'schen Scheiden zu verfolgen. Zum Theil liegt das Endresultat, vollständige Atrophie der Fasern, die als zart wellig contourirte erscheinen, vor. Querschnitte lassen sich vom Stamm des Trigeminus nicht anfertigen.

Dagegen wird das Ganglion gasseri in eine Menge in verschiedenen Richtungen geführter Schnitte zerlegt (mit Alauncarmin und Boraxcarmin gefärbt). Derselbe bietet in allen Regionen normale Verhältnisse, sowohl was Ganglionzellen als was Nervenfaserzüge betrifft. Nur am vorderen Pol des Ganglion (dem ersten Ast entsprechend) findet sich zwischen den Nervenfaserbündeln einzelne kleine Haemorrhagien im Bindegewebe, nirgends aber eine Laesion der ersteren. Auch die das Ganglion begleitenden marklosen Nervenfasern (speciell im Bereich des ersten Astes von besonderer Stärke) sind ohne Alteration.

Der an der unteren Fläche des Ganglion liegende motorische Quintus ist normal.

---

*) Da die periphere Faserung des motorischen Quintus mikroscopisch intact erscheint, so ist wahrscheinlich, dass die Portio minor des linken Quintus nicht zerstört, sondern zufällig von dem brüchigen Präparat sich losgelöst hat.

Von den Aesten des Quintus, die ebenfalls an gefärbten Querschnitten untersucht werden, zeigt der Ram I eclatante Veränderungen, die schon dicht unterhalb des Austrittes beginnen. Dieselben bestehen in Folgendem: 1) An einzelnen Nervenfasern fehlt der Axencylinder, der Querschnitt des Marks ist verbreitert und von glasigem Aussehen. 2) Andere Fasern zeigen einen gequollenen Axencylinder, der statt der leuchtenden Carminfarbe eine mehr opake trübrothe Tinktion besitzt. 3) Zahlreiche Zellen des Endoneurium sind stark vergrössert, lebhaft imbibirt, plump, stern-, halbmondförmig; die Markringe verengend. 4) Einzelne Markräume ausgefüllt mit blassen, gelblich oder schwach rosa gefärbten granulirten Klumpen (Umwandlungsprodukte des Marks). Die Vertheilung der so veränderten Fasern über die einzelnen Nervenbündel des ersten Astes ist eine ziemlich ungleichmässige. Die Zahl der degenerirten Fasern bleibt in den meisten Bündeln hinter der normal gebliebenen erheblich zurück; nur in einzelnen kleineren und peripher gelegenen Nervenabschnitten überwiegen die ersteren. Die den ersten Ast begleitenden marklosen Nerven zeigen keine Veränderung. Das Perineurium der einzelnen Bündel von durchaus normalem Habitus; keine Haemorrhagien.

Im Nervus supraorbitalis fanden sich dieselben Veränderungen an einer grösseren Anzahl von Faserbündeln. Das Ganglion ciliare und der Nervus nasociliaris stand leider nicht mehr zur Untersuchung zur Disposition. An einigen Nervi ciliares longi, die ich vom Bulbus abpräparirte, konnte ich keine mikroscopischen Veränderungen nachweisen. Der zweite und dritte Ast des Trigeminus gaben auf Querschnitten unterhalb des Foramen rotundum resp. ovale so tadellose Bilder, dass eine degenerative Veränderung auch nur einer kleinen Anzahl von Fasern mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann."

Die Bedeutung des anatomischen Befundes liegt wesentlich in der Feststellung der Thatsache, dass ein im Pons gelegener, die austretende grosse Trigeminuswurzel total zerstörender Heerd eine Degeneration eines Theils der im ersten Ast verlaufenden Nervenfasern weit in die Peripherie hinein verursacht hat — bei Integrität sämmtlicher Fasern des zweiten und dritten Astes, sowie des

überwiegenden Theils des Stumpfes und bei intactem Ganglion gasseri. Es lässt sich daraus der Schluss ableiten, dass für eine Anzahl der im ersten Ast des Trigeminums verlaufenden Fasern das Ernährungscentrum nicht im Ganglion Gasseri, sondern centraler (im Pons) liegt.*)

Im Zusammenhang mit der klinischen Geschichte bestätigt der Befund die experimentell (durch Schiff) und in der Pathologie durch einzelne Fälle bereits erhärtete Thatsache, dass die trophischen Störungen am Auge auch bei oberhalb des Ganglion gasseri gelegenen Laesionen des Trigeminus vorkommen.

Die weitere Schlussfolgerung, dass die degenerirten Fasern gerade die vielgesuchten trophischen darstellen, will ich, als zu gewagt, nicht ziehen.

Wie wir vorhin gesehen haben, treten bei den physiologischen Experimenten an Thieren Fälle ein, in denen nach der Durchschneidung des Trigeminus die Empfindlichkeit der einen Seite vollständig erloschen ist, und bei denen trotzdem die Ernährungsstörungen von Seiten des Auges fortbleiben, und in denen wir annehmen, dass bei dem Experiment die trophischen Fasern verschont geblieben und nur die sensiblen allein durchschnitten sind. Dieselbe Erklärungsweise müssen wir auch für solche Fälle am Menschen verwenden. Es kann Jahre lang bei Menschen Unempfindlichkeit der ganzen, vom Quintus versorgten Gesichtshälfte bestehen, ohne dass die sonst charakteristischen Entzündungserscheinungen von Seiten des Auges auftreten, bis äussere Reize oder Traumen das unempfindliche und vielleicht auch sonst in seiner Widerstandskraft geschwächte Auge treffen und nun eine Entzündung hervorrufen, die ganz den Charakter der neuro-

*) Im Ganglion selbst konnten allerdings degenerirte Fasern nicht nachgewiesen werden, doch hat es in der That nichts Auffallendes, dass einzelne zerstreute der Beobachtung entgingen.

paralytischen Entzündung annimmt. Wir haben bei der Behandlung dieser Entzündungsform öfter zu beobachten Gelegenheit, dass Mittel, mit denen man die gewöhnliche Keratitis mit Erfolg bekämpft, ganz wirkungslos bleiben und eher einen schädlichen Einfluss hervorrufen, trotzdem die grösste Sorgfalt in der Behandlung angewandt und trotzdem ein permanenter Druckverband getragen wurde. Verschont man derartige Augen mit Atropin und andern Medicamenten und lässt nur eine hohle Platte tragen, so dass kein Staub und andere Unreinlichkeiten das kranke Auge treffen, und sorgt für regelmässige Reinigung des Conjunctivalsackes, so nehmen derartige Erkrankungen immer den verhältnissmässig günstigsten Verlauf. Heilungen dieser Hornhaut-Affectionen und neuroparalytischen Entzündungen erinnere ich mich auch bei dieser Behandlung nicht, die auch von Snellen*) bereits angewandt wurde, gesehen zu haben.

Zum Belag für die obigen Ausführungen will ich den nachfolgenden Fall noch in aller Kürze mittheilen, der augenblicklich noch auf meiner Abtheilung in Behandlung ist.

Heinrich Staben, 28 Jahr, Arbeiter, fiel im Jahre 1871 von einem Bierwagen und schlug mit grosser Gewalt auf die Eisenbahnschienen nieder. Patient verlor das Bewusstsein nicht, doch konnte er nicht sprechen, da er den Mund nicht aufmachen konnte. Drei Tage bestand blutiger Ausfluss aus dem rechten Ohr. Ausserdem stellte sich eine Lähmung des linken und des rechten Beines und des linken Armes ein. Von äusseren Verletzungen war nur eine kleine Wunde am rechten Ohr und an der linken Temporo-occipitalgegend vorhanden, welche Beide innerhalb acht Tagen heilten. Patient glaubt auch, dass er nicht ordentlich pfeifen konnte; ob das Auge geschlossen werden konnte oder nicht, weiss er nicht mehr. Bei seiner Entlassung aus dem Altonaer Krankenhause, in

*) Snellen, IV. Jaarlijksch Verslag v. h. Nederl. Gasth. v. Ooglyd. Utrecht 1863.

welchem er 11 Wochen gelegen hatte, bestand noch eine Schwäche des linken Armes, die sich in der Folge aber ganz verlor, und eine Gefühllosigkeit des linken Auges, stumpfes Gefühl der rechten Gesichts- und inneren Mundhälfte und Strabismus convergens oculi dextri, in Folge von Abducens-Lähmung.

Eine im Jahre 1874 in der Kieler Universitätsklinik vorgenommene Vorlagerung bewirkte eine etwas geringere Convergenzstellung. Patient litt nie an Kopfschmerzen, Schlaf und Verdauung waren normal. Von 1871 an soll das rechte Auge nie gereizt gewesen sein, und Patient will gut mit demselben gesehen haben. Am 15. Januar d. J. Abends, bemerkte Patient, der in einer Zuckersiederei arbeitete und die Kessel gereinigt hatte (wobei ihm möglicher Weise nach dem Abnehmen seiner Schutzbrille, ein Corpus alienum in oder gegen das rechte Auge geflogen sein kann), dass das rechte Auge nicht in Ordnung war. Es trat eine Trübung ein. Schmerzen fehlten, Thränen waren nicht reichlicher aufgetreten, wie überhaupt das rechte Auge stets wenig feucht war. Auf der rechten Gesichtshälfte besteht ein anästhetisches und hypoästhetisches Gebiet. In letzterem werden starke tactile resp. pathische Reize undeutlich, ebenso Temperaturunterschiede empfunden. Dasselbe findet sich gleichfalls in der rechten Hälfte des sonst normalen Mundes, in welchem auf Gaumen und Zunge die Perceptionen für alle Geschmacksqualitäten fehlen; ebenso in der rechten Nasenhälfte. Grenze nach oben die Sutura coronaria, nach unten Plica nasolabialis, nach innen Meridianlinie der Nase, nach aussen und unten oberer Rand der Mandibula. Das anästhetische Gebiet liegt in demselben und zwar betrifft dies die Cornea und Conjunctiva, begrenzt sich nach oben, unten durch die Margines supra- und infraorbitales, nach innen durch die Medianlinie der Nase und hat nach aussen hinten einen schrägen etwas emporsteigenden Flügel, dessen grösste Breite von dem seitlichen Orbitalrand an gemessen, 3½ cm beträgt. Zu bemerken ist, dass die Kaumuskulatur rechts deutlich für die aufgelegte Hand functionirt, und dass die Perception ausserhalb der beiden beschriebenen Gebiete eine sehr prompte ist. Der rechte Facialis innervirt schlechter, als der linke, indem die Furchen der rechten Gesichtshälfte weniger ausgesprochen sind als links, der rechte Mundwinkel etwas nach unten herabhängt. Das Lid rechts

kann nicht soweit geschlossen werden, als links. Der rechte Bulbus ist in der Beweglichkeit nach oben und unten frei, nach innen ein wenig gehemmt, dagegen kann der Bulbus nach aussen nicht über die Medianlinie hinaus bewegt werden. Die Conjunctiva bulbi injicirt. Vom Limbus laufen radienartig in die Hornhaut mässig zahlreiche Gefässe hinein. Der ganze Bulbus ist wegen mangelnder Thränensekretion ziemlich trocken. Die Oberfläche der Hornhaut matt und glanzlos. Die Conjunctiva palpebr. ist nicht erheblich geröthet. Im Conjunctivalsack spärliches dickes grünes Sekret. Ein Corpus alienum ist nicht nachzuweisen. Um die Hornhauttrübung bleibt peripher, ein schmaler Ring von überall gleichmässiger Breite ungetrübten Gewebes. Die Oberfläche des getrübten Kreises ist an einigen Stellen uneben, durch Aufweichung des Epithels. Die Trübung ist ziemlich gleichmässig, offenbar nicht aus Heerden confluirt, und scheint sich durch die ganze Breite der Hornhaut zu erstrecken, von gesättigt weissgrauer Färbung. Iris, soweit man sehen kann, normal. In der vordern Kammer kein Hypopyon. Bulbus durchaus nicht druckempfindlich. Spontanschmerzen fehlen, T. normal. Ausdouchen mit Borwasser. Atropin. Borverband.

24. Januar. Die Trübung nimmt an Dichtigkeit zu, und ist jetzt durch die zahlreichen Gefässe zum Theil himbeerfarben.

An einigen Stellen zeigen sich allmälig in das Niveau der übrigen Oberfläche übergehende Substanzverluste.

27. Januar. Substanzverluste nehmen zu. Hornhautwölbung verflacht sich. Trübung wegen beträchtlicher Vasvularisirung mehr röthliches als graues Ansehen.

Vordere Hälfte des Bulbus stark abgeflacht, so dass man die Insertion der musculi recti sup. et infer deutlich sieht, sonst stat. idem.

26. Februar. Nachdem 14 Tage lang alle Medicamente fortgelassen, und das Auge nur mit einer Kapsel geschützt ist, nimmt die Reizbarkeit des Auges entschieden ab. Hornhauttrübung unverändert.

Ueber die Diagnose des letzteren Falles, Fraktur der Schädelbasis in Folge des Sturzes vom Wagen mit bleibender Lähmung des Abducens-Trigeminus und Paresis des Facialis kann wohl kein Zweifel bestehen. Wären in Folge des Falles sämmtliche Nervenfasern des Stammes oder nur

des ersten Astes gelähmt worden, so hätte die Entzündung am Auge unmittelbar nachher auftreten müssen, und die lange Pause von 10 Jahren, die zwischen dem Sturz vom Wagen und der Augen-Erkrankung liegt, hätte nicht eintreten können. Es kann sich daher in diesem Fall nur um eine Lähmung von sensiblen Fasern handeln, während die trophischen (durch das Blutextravasat?) nicht zertrümmert oder verletzt worden sind. Auffallend ist es allerdings, dass das völlig unempfindliche und so allen Zufällen hülflos preisgegebene Auge sich so viele Jahre von einer Entzündung frei halten konnte.

Klinisch-ophthalmologische Miscellen.

Fortsetzung*)

von Prof. Th. Leber und Dr. R. Deutschmann
in Göttingen.

XII.

Beobachtungen über Sehnervenaffectionen und Augenmuskellähmungen bei Schädelverletzungen

von Prof. Th. Leber und Dr. R. Deutschmann.

Die Functionsstörungen, welche das Sehorgan bei schweren Schädelverletzungen, die zu Fractur der Basis cranii und Commotio cerebri führen, erleidet, erregen in mehr als einer Hinsicht unser Interesse. Besonders merkwürdig sind die in den weniger schweren Fällen, wo das Leben erhalten bleibt, gar nicht selten vorkommenden, meist einseitigen Erblindungen oder hochgradigen Amblyopien mit dem ophthalmoscopischen Bilde der einfachen Sehnervenatrophie, in welchen die klinische Beobachtung allein schon mit der grössten Bestimmtheit den Sitz der Störung auf die Gegend des Foramen opticum zu localisiren gestattet.

---

*) Vergl. dieses Arch. XXVI. 2, S. 236—270 und XXVI. 3, S. 191—275.

Schon vor 4 Jahren hat der eine von uns*) die Möglichkeit dieser Localisation hervorgehoben; dieselbe gründet sich darauf, dass in den einschlägigen Fällen wegen der Einseitigkeit der Erblindung der Sitz peripher vom Chiasma und wegen der Intactheit der Centralgefässe der Netzhaut central von der Eintrittsstelle der letzteren in den Sehnervenstamm angenommen werden muss, was also bestimmt auf die Gegend des Foramen opticum hinweist. In der That muss bekanntlich wegen der Semidecussation im Chiasma jede Verletzung, welche die Optici hinter dem letzteren, also die Tractus optici, trifft, doppelseitige Sehstörung und zwar Hemianopsie zur Folge haben; andererseits bewirkt nach H. Pagenstecher und R. Berlin eine Verletzung des Opticus mit gleichzeitiger Trennung oder Circulationsunterbrechung der Gefässe nicht einfache Sehnervenatrophie, sondern ischämische Netzhauttrübung, ähnlich wie bei Embolie der Centralarterie, mit nachfolgender Pigmentdegeneration der Netzhaut.

Am angeführten Orte ist bemerkt, dass bis zum Jahre 1876 in der Göttinger Augenklinik vier derartige Fälle von einseitiger Erblindung durch Fractur der Schädelbasis beobachtet wurden, bei denen die Patienten am Leben blieben und es ist dort einer derselben, wo die Beobachtung schon sehr bald nach der Verletzung ihren Anfang nehmen konnte, in Kürze mitgetheilt. Unterdessen sind noch mehrere Fälle dazu gekommen, so dass sich die Zahl jetzt auf 10 beläuft, abgesehen von einigen anderen, unten ebenfalls mitzutheilenden, wo ausser dem Opticus auch noch das Auge direct betroffen zu sein schien, oder wo nicht der Opticus, sondern nur die Augenmuskelnerven gelähmt waren.

Bis vor Kurzem konnte sich die Diagnose des Sitzes

*) Th. Leber. Krankh. der Netzh. u. d. Sehnerv. Graefe-Sämisch's Handb. V., S. 919.

der Opticusverletzung in den ersterwähnten Fällen nur auf sehr spärliche pathologisch-anatomische Befunde zur Bestätigung berufen. Uns selbst ist kein letal endigender Fall dieser Kategorie vorgekommen. Seitdem hat die klinische Diagnose durch die reichhaltigen Sectionsbefunde v. Hölders, welche uns R. Berlin mitgetheilt hat*), eine sehr erwünschte Bestätigung erfahren.

Aus einem reichen gerichtsärztlichen Material von 126 selbst beobachteten und genau anatomisch untersuchten Schädelfracturen ergiebt sich, dass unter den Fracturen der Schädelbasis in 90 pCt. der Fälle (80mal unter 88) eine Fractur des Daches der Orbita vorkommt, in 60 pCt. der Fälle (54mal unter 88) eine Fractur der Wände des Canalis opticus. Fracturen der Wände des Canalis opticus gehören somit bei Basisfracturen zu den häufigsten Vorkommnissen und wir können nun, auf diese Thatsache gestützt, mit voller Berechtigung die einseitigen, seltener doppelseitigen schweren Sehstörungen oder vollständigen Erblindungen, welche die unmittelbare Folge eines den Schädel treffenden heftigen Traumas sind, auf eine Quetschung oder Zerreissung des N. opticus in seinem Knochenkanale zurückführen. v. Hölder's Beobachtungen lehren noch, dass diese Fracturen in der Gegend des Foramen opticum ebenso wohl vorkommen bei mehr oder weniger directen Schädelverletzungen (namentlich durch Schuss) als bei indirecten (Sturz auf den Kopf u. dergl.), wobei die Gewalt von verschiedenen Seiten her auf den Schädel einwirken kann. Die Fracturen gingen meistens durch die Sella turcica hindurch, betheiligten immer die obere Wand des Canalis opticus, vielfach zugleich die

*) R. Berlin. Ueber Sehstörungen nach Verletzung des Schädels durch stumpfe Gewalt. Ber. über die XII. Vers. der ophth. Ges. Heidelberg 1879. Ausserordentl. Beilageh. zu Zehend. M.-B. XVII. — Derselbe. Krankh. d. Orbita in Graefe-Saemisch's Handb. VI. 1880. S. 586 ff.

innere, seltener die äussere Wand, wo sie meist mit Abbrechen des Proc. clin. ant. verbunden waren; nur im letzteren Falle, wenn der ganze kleine Keilbeinflügel abgebrochen war, wurden bei indirecten Schussverletzungen erhebliche dauernde Verschiebungen der Knochenfragmente beobachtet. In der Regel beschränkt sich die Fractur auf einen Canalis opticus und nur ausnahmsweise tritt sie auf beiden Seiten auf.

Was die anatomischen Veränderungen des Sehnerven angeht, welche durch diese Fracturen der Schädelbasis entstehen, so geben darüber die v. Hölderschen Sectionsbefunde wenig Aufschluss, weil nur auf die auffallenderen Veränderungen geachtet und feinere Untersuchungen nicht angestellt wurden. Nur bei directen (Schuss-) Verletzungen wurde der Sehnerv, und zwar häufig, abgerissen, einige Male auch nur eingerissen gefunden. Bei indirecten Verletzungen wird davon nichts angegeben; es ist nur bemerkt, der Sehnerv sei einige Male sehr lang gezogen und auf dem Durchschnitt im Vergleich mit dem anderen wesentlich dünner gewesen; einige Male wurden auch streifenförmige Blutungen in seiner Substanz beobachtet. Blutergüsse in die Scheide fanden sich fast regelmässig (in 77 pCt.), aber meist nur unbedeutende, starke Blutungen vorzugsweise bei Schüssen in den Mund, theils einseitig, theils doppelseitig, aber niemals ohne gleichzeitige Fractur des Canalis opticus.

Auch über die Sehstörung in den v. Hölder'schen Fällen war leider nur sehr wenig bekannt, so dass hier also noch Lücken bleiben, die durch weitere Beobachtungen auszufüllen sind.

Die Mittheilung der in den Göttinger Kliniken beobachteten Fälle dürfte deshalb als Beitrag zur Casuistik dieser Verletzungen wohl gerechtfertigt sein.

Fall 1.

Der erste hierhergehörige Fall, welcher schon am oben angeführten Orte kurz mitgetheilt worden ist, betrifft einen jungen Mann von 15 Jahren, Wilhelm Klöppner aus Hetjershausen, der nach einem Fall aus einer Höhe von circa 20 Fuss auf dem rechten Auge sofort amaurotisch war. Gleich nach dem Sturz war er einige Zeit bewusstlos, brach darauf wiederholt und blutete aus Nase, Mund und linkem Ohr. Er wurde auf die chirurgische Klinik aufgenommen, wo ausserdem noch eine linksseitige Radiusfractur und ein Bluterguss ins linke Kniegelenk constatirt wurde. Zwei Tage nach dem Fall, am 23. Januar 1875 ergab sich folgender Befund an den Augen:

Die Lider des rechten Auges stark mit Blut unterlaufen, das Auge selbst leicht hervorgetrieben; etwas Ptosis und Tieferstehen des Auges durch leichte Parese des Rectus superior derselben Seite. Die rechte Pupille gleichweit wie die linke, reagirt nur sympathisch. Absolute Amaurose des rechten, bei ungestörtem Sehvermögen des linken Auges. Ophthalmoskopisch keine Veränderung.

Nach 14 Tagen schien sich die erste Spur von Verfärbung der Papille einzustellen; 3 Wochen nach der Verletzung war dieselbe zweifellos, wenn auch nur sehr leichten Grades vorhanden. Der Patient klagte jetzt auch über Schwerhörigkeit am linken Ohr, die wohl von Anfang an vorhanden war. Später entwickelte sich das ausgesprochene Bild der einfachen weissen Sehnervenatrophie. Als Patient sich 5 Jahre nachher, am 25. April 1880 wieder vorstellte, fand sich die Papille hell bläulich weiss, tief trichterförmig excavirt, ihre Gefässe ganz normal. Die Pupille erweiterte sich beim Verdecken des anderen Auges stark und war natürlich ohne jede Reaction auf Licht. Sensible Reize (Kneifen der Haut an den Händen) bewirkten eine eben merkliche Zunahme der Weite, die beim Nachlass des Kneifens wieder zurückging.

Fall 2.

Lina Harnack, 15 Jahre alt, aus Bonaforth, fiel am 17. September 1872 von einem Wagen herab auf die linke Schläfengegend. Nach dem Fall war sie für kurze Zeit bewusstlos und klagte hinterher über Kopfweh und Schwindel. Wegen einer gleichzeitig erlittenen Radiusfractur wurde sie am

nämlichen Tage in die hiesige chirurgische Klinik aufgenommen, wo sie, abgesehen von den Klagen über Kopfweh und Schwindel auch angab, dass sie mit dem linken Auge nicht mehr sehen könne. In der Umgebung des Auges soll damals stärkere Sugillation vorhanden gewesen sein, sowie auch eine geringe Protrusion des Bulbus.

Bei der am 28. September vorgenommenen Untersuchung fand sich folgendes:

Rest von Ecchymosirung der linken Conjunctiva bulbi und beider unteren Lider. Die linke Pupille reagirt nur sympathisch. Ophth. erscheinen links die Arterien und Venen der Netzhaut etwas stärker gefüllt als am rechten Auge, wohl auch geschlängelt. Die Sehnervenpapille ist nicht geröthet, ihr Rand scharf; nur noch oben erscheint die Netzhaut am Papillenrande vielleicht eine Spur getrübt. Das linke Auge ist absolut amaurotisch.

Schon am 13. October beginnt die Papille sich in toto eben merklich zu entfärben, sie erscheint jetzt entschieden blasser als die rechte. Am 28. October ist die weissliche Verfärbung ganz unzweifelhaft, aber ohne merkliche Excavation und bei ganz normalem Verhalten der Netzhautgefässe.

Als die Kranke am 11. December 1875, also nach 3 Jahren, sich wieder vorstellte, war am linken, wie früher ganz amaurotischen Auge das ausgesprochenste Bild der einfachen, weissen Sehnervenatrophie mit normalen Netzhautgefässen zu constatiren.

Fall 3.

Heinrich Siebert, 16 Jahre alt, aus Emmhausen, fiel vor 14 Tagen vom Heuboden herab in die Scheune. Er war darauf 8 Tage lang bewusstlos und erbrach in der folgenden Nacht grosse Mengen von Blut. Das linke Auge war in den ersten 8 Tagen stark zugeschwollen. Am 28. August 1873 kommt er zur Augenklinik mit der Klage über vollständige Erblindung dieses Auges.

Es findet sich links ein geringer Grad von Ptosis, Reste von Sugillationen am oberen Lid und eine Conjunctivalecchymose auf der lateralen Seite. Schliessung und Oeffnung der Lider erfolgt unbehindert. Die linke Pupille ist fast maximal erweitert und reagirt weder auf Lichtwechsel am gleichen, noch am anderen Auge. Vollständige Lähmung des Rectus inferior, internus und externus, Parese des Rectus superior.

L. absolute Amaurose.

Ophth. findet sich als einzige Veränderung die laterale Hälfte der Papille etwas blasser als am linken Auge, kein Unterschied im Verhalten der Gefässe.

Fall 4.

Heinrich Otte aus Volpriehausen, fiel vor 6 Wochen aus einer Höhe von 10 Fuss auf die Stirn. 3 Tage nachher zeigten sich Sugillationen an beiden unteren Lidern und das Sehvermögen beider Augen ist seit der Verletzung erheblich gestört. Es besteht auch starker Tremor der Hände, der ebenfalls erst seit der Verletzung sich eingestellt haben soll, auch wird darüber geklagt, dass die Füsse fortwährend kalt seien.

Bei der Vorstellung am 5. Juni 1875 zeigt sich der ophthalmoscopische Befund ziemlich normal, nur ist an beiden Augen die temporale Papillenhälfte vielleicht etwas blass.

R. Finger in 18 Fuss; mit + 6 D. No. 14 (J.) mühsam.

L. S $\frac{20}{100}$; mit + 6 D No. 11 mühsam.

Se R. stark nach allen Seiten beschränkt, L. etwas weniger.

Fall 5.

Frau Henriette Filthut, 45 Jahre alt, wurde durch Maschinengewalt mit dem Kopfe gegen den Fussboden geworfen. Sie war 10 Stunden lang bewustlos, blutete aus Mund und Nase und war beim Erwachen auf dem linken Auge vollständig blind. Zugleich war die ganze rechte Körperhälfte gelähmt. Erst 5 Wochen später liess sie sich auf die chirurgische Klinik aufnehmen, wo Fractur der Schädelbasis und der Wirbelsäule diagnosticirt wurde. Bei der Untersuchung am 6. Januar 1877 erwies sich die Hemiplegie schon theilweise rückgängig, indem die Kranke die obere Extremität bewegen, die Hand geben und auch den Arm etwas heben konnte. Die linksseitige absolute Amaurose bestand unverändert fort, die Pupille reagirte nur sympathisch, und war zugleich etwas weiter als die rechte.

Ophth. fand sich links ausgesprochene Sehnervenatrophie, die Papille sehnig weiss, ihr Rand scharf begrenzt, etwas unregelmässig, die Arterien ziemlich eng und auch die Venen enger als am rechten Auge.

Das Sehvermögen des rechten Auges war ungestört und der Augenspiegelbefund normal.

Fall 6.

Karl Kiepe, 20 Jahre alt, Sattler aus Duderstadt, stürzte von einer Leiter herab auf den Kopf, auf die Supraorbitalgegend der rechten Seite; es folgte starke Schwellung der Lider und Vorstehen des Augapfels; das Sehvermögen war sofort erheblich gestört, was sich seitdem nicht geändert hat. Einige Zeit nach der Verletzung, am 4. Mai 1871, wurde rechts hochgradige Amblyopie constatirt, so dass Finger nur in 10 Fuss gezählt und Buchstaben von No. 21 (J.) entziffert wurden; starker Gesichtsfelddefect im inneren oberen Quadranten.

Ophth. ausgesprochene Verfärbung des Sehnerven.

Das andere Auge normal.

Drei Jahre später, am 13. April 1874 war das Sehvermögen unverändert, der Farbensinn nur wenig gestört. Die jetzt genauer vorgenommene ophthalmoscopische Untersuchung ergab folgenden Befund:

R. ausgesprochene weisse Sehnervenverfärbung mit kleiner physiologischer Excavation, die auch am anderen Auge vorhanden ist. Die Arterien auf der Papille mässig verengt, weiterhin nur wenig, mit Ausnahme des Ram. nasal. inf., der auffallend eng erscheint; die Venen ziemlich normal.

Fall 7.

Wilhelm Kistner, 41 Jahre alt, aus Mengershausen, wurde Ende August 1872 von einem Wagen herabgeschleudert, so dass er mit der linken Stirnseite auf das Pflaster fiel. Er war kurze Zeit, vielleicht 10 Minuten lang, bewusstlos, hatte aber sonst keine Cerebralerscheinungen oder Symptome von Basisfractur. Am äusseren Ende des linken Margo supraorbitalis befand sich eine Wunde, von welcher eine mehrere Centimeter lange, unregelmässige aber glatte Narbe zurückgeblieben ist; der Knochen schien an der Stelle nicht verletzt. Ausserdem bestand noch eine Contusion der linken Schulter. Die Lider des linken Auges schwollen nach der Verletzung gleich so stark an, dass der Kranke über das Verhalten des Sehvermögens in der ersten Zeit nichts anzugeben vermag. Nachdem die Lider abgeschwollen waren, zeigte sich eine bedeutende Sehstörung in Form eines gleichmässigen Nebels, der nur die unsichere Wahrnehmung ganz grosser Gegenstände gestattete. Von da an trat von selbst allmälige Besserung ein. Zur Zeit der Vorstellung, vier Monate nach der Verletzung, am 31. December 1872,

war an dem betroffenen (linken) Auge $S = \frac{20}{200-100}$, Worte von No. 12 (J.) entziffert.

Das Gesichtsfeld zeigt einen erheblicheu Defect, indem fast die ganze obere Hälfte und lateralwärts noch ein Stück der unteren Hälfte fehlt; die Grenzlinie verläuft dicht über dem Fixirpunkt ungefähr horizontal, ebenso nasalwärts, während sie sich lateralwärts allmälig senkt.

Mässige Störung des Farbensinns.

Ophthalmoscopisch ausgesprochene weisse Atrophie des Opticus, mit vielleicht etwas engen Gefässen der Netzhaut, aber ohne merkliche Excavation. Der Patient erschien später nicht wieder.

Fall 8.

Anton Kroll aus Allern bei Soest, 21 Jahre alt, wurde 1½ Jahre, ehe er sich am 4. December 1872 hier vorstellte, mit einem grossen steinernen Krug an die linke Supraorbitalgegend geschlagen, so dass der Krug in Stücke ging. Patient blutete sofort aus Mund und Nase und war einige Minuten lang bewusstlos. Als er wieder zu sich kam, bemerkte er sogleich, dass das linke Auge völlig erblindet sei; eine Wunde war an der von dem Schlag getroffenen Stelle nicht vorhanden, auch das Auge nicht besonders stark angeschwollen; dagegen fand sich ausserdem noch, dass ein Theil der oberen Schneidezähne fehlte. Unmittelbar nach dem Erwachen will Patient auch subjective Lichterscheinungen in Form von hellen an dem erblindeten Auge vorbeiziehenden Wolken und Lichtblitzen gehabt haben, die sich auch bis jetzt noch ab und zu wiederholten. Zuweilen seien solche Lichtblitze auch vor dem rechten Auge aufgetreten, dessen Sehvermögen seit der Verletzung ebenfalls etwas abgenommen haben soll.

Bei der Vorstellung des Patienten in der hiesigen Augenklinik, 1½ Jahre nach der Verletzung, ist das äussere Aussehen des linken Auges normal. Ophthalmoscopisch zeigt sich einfache weisse Sehnervenatrophie, Arterien wohl etwas eng, aber doch kein merklicher Unterschied im Vergleich mit dem anderen Auge. Absolute Amaurose. Das rechte Auge hat normalen Augenspiegelbefund. Da über das Sehvermögen dieses Auges im Krankenjournal nichts weiter notirt ist, so war dasselbe jedenfalls entweder ganz normal oder ohne in Betracht kommende Störung.

Fall 9.

Friedrich Gregorke, 59 Jahre alt, aus Scharmitz, will im Jahre 1867 von einer Höhe herab auf die linke Seite des Kopfes gefallen und danach etwa ½ Stunde lang bewusstlos gewesen sein. Es war dabei eine Wunde an der linken Seite der Stirn, oberhalb der Augenbraue entstanden, von welcher noch eine kleine Hautnarbe zurückgeblieben ist. Seit dieser Zeit soll das linke Auge vollständig erblindet und auch der Geruch fast vollständig verloren sein. Ophth. L. Atroph. nerv. opt.; Papille sehnig weiss, seicht excavirt, Arterien auf der Papille eng, hie und da mit Andeutung von Trübung der Gefässwand; Gefässe in der Retina ziemlich normal. R. nur physiologische Excavation.

Die linke Pupille reagirt nur sympathisch und es besteht leichter Strabismus divergens. Die Sehprüfung ergibt dem entsprechend absolute Amaurose des linken Auges. Für das rechte sind die Angaben nicht ganz zuverlässig, da Patient offenbar übertreibt und anfangs auch eine hochgradige Schwachsichtigkeit dieses Auges behauptet. Doch stellt sich nachher die centrale Sehschärfe als nahezu normal heraus: R. mit + 1 D S $\frac{20}{30}$; mit + 4 D No. 1 (J). In Bezug auf das Gesichtsfeld war wenigstens eine wirkliche Einschränkung sicher auszuschliessen und es ist somit wohl anzunehmen, dass das rechte Auge durch die Verletzung überhaupt nicht betheiligt worden war.

Fall 10.

Leonhard Zintel, 22 Jahre alt, aus Sulzbach (klin. J. XV. 257), kam wegen Thränensackblennorrhöe des rechten Auges in Behandlung; nebenbei berichtete er, dass er mit diesem Auge Nichts sehen könne und gab als Ursache dafür an, dass er im Alter von 7 Jahren aus einer Höhe von vier Stockwerken auf den Kopf und zwar hauptsächlich auf die rechte Seite desselben gefallen sei. Er sei danach etwa ½ Stunde bewusstlos gewesen und habe 6 Wochen zu Bett gelegen. Die Wange sei aufgerissen und das rechte Auge stark vorgetrieben gewesen. Seit der Zeit sei das Sehvermögen auf diesem Auge fast ganz erloschen. Ob nach der Verletzung Blutungen aus Nase, Mund oder Ohren stattgefunden haben, weiss Patient nicht anzugeben.

Bei der Untersuchung zeigt der knöcherne Supraorbitalrand der rechten Seite oberhalb und etwas lateralwärts von der äusseren Lidcommissur einen starken Vorsprung und daneben eine leichte Einsenkung, als Reste einer früheren Fractur. Auch bemerkt man an dieser Stelle eine Hautnarbe, welche ungefähr in der Mitte des Augenbrauenbogens beginnt und in der Augenbraue bis zur Höhe der lateralen Lidcommissur nach abwärts zieht; etwa 1 cm darunter beginnt eine weitere Narbe in der rechten Wangengegend, von bogiger Form mit nach lateralwärts und unten gerichteter Convexität, deren mediales Ende zwei Finger breit unter der Mitte des unteren Lidrandes gelegen ist.

Ophthalmoscop. Rechts: Einfache weisse Sehnervenatrophie; am temporalen Papillenrande eine unregelmässig begrenzte Entfärbungszone und viel schwarzes Pigment. Links normal.

Sehvermögen: Rechts: Finger in 6′ gezählt; Buchst. von No. 23 (J.) Se undeutlich nach innen und oben.

Links: S $\frac{20}{20}$.

Die vorstehend mitgetheilten 10 Fälle zeigen in ihren Erscheinungen mit wenigen Ausnahmen eine sehr auffallende Uebereinstimmung. Fast immer handelt es sich um eine schwere Kopfverletzung durch einen Fall von beträchtlicher Höhe auf den Kopf und nur einmal (Fall 8) durch eine anderweitige Verletzung (Misshandlung mit einem schweren Steinkrug). Die Annahme einer Fractur der Schädelbasis, in einzelnen Fällen mindestens der Decke der Orbita, dürfte durch die beobachteten Erscheinungen wohl gerechtfertigt sein; es ist notirt, abgesehen von der Affection des Opticus: zeitweiliger Verlust des Bewusstseins in allen Fällen mit Ausnahme von Fall 4 und 6, wo sich keine Angabe darüber findet, Erbrechen (Fall 1, 3), Blutverlust aus Nase, Mund und Ohren (Fall 1, 3, 5, 8), Blutung in das Orbitalgewebe, unter die Conjunctiva und die Lidhaut, die wohl in keinem Falle ganz gefehlt haben wird (Angaben fehlen nur

in Fall 5, 8, 9), wiederholt aber so erheblich war, dass starke Lidschwellung und mehr oder minder ausgesprochener Exophthalmus bestand, Hemiplegie (Fall 5), Augenmuskellähmung (Fall 1, 3), Gehörsstörung (Fall 1), Anosmie (Fall 9). Ueberdies bestanden wiederholt durch denselben Unfall bewirkte anderweitige schwere Verletzungen, insbesondere Radiusfractur, Fractur der Wirbelsäule, Verlust von Zähnen etc.

Wenn wir vorläufig vom Falle 4 absehen, so trat in allen übrigen Fällen als unmittelbare Folge der Verletzung einseitige vollständige Erblindung oder hochgradige Amblyopie auf, wobei der Augenspiegelbefund kurze Zeit nachher entweder ganz normal war oder nur eine geringfügige Hyperaemie der Netzhautgefässe erkennen liess, während sich im weiteren Verlauf Verfärbung der Sehnervenpapille entwickelte und allmälig das ausgesprochene Bild der weissen Sehnervenatrophie auftrat. Leztere war in allen Fällen, welche längere Zeit nach der Verletzung untersucht wurden, constant vorhanden. Besonders lehrreich sind die beiden ersten Fälle, in welchen die Folgen der Verletzung von den ersten Tagen an mehrere Jahre hindurch beobachtet werden konnten. In diesen, wie in einer Reihe anderer Fälle zeigten die Netzhautgefässe auf dem atrophischen Sehnerven ein völlig normales Verhalten, so dass also aus den oben schon erörterten Gründen, bei der Einseitigkeit der Erblindung, die Läsion des Opticus an die Eintrittsstelle desselben in die Orbita verlegt werden muss. Da nun auch nach den anderen Symptomen die Annahme einer Basisfractur die grösste Wahrscheinlichkeit für sich hat, so ist nach den v. Hölder'schen Sectionsbefunden mit Bestimmtheit anzunehmen, dass es sich um eine die Gegend des Foramen opticum betheiligende Basisfractur handelte.

Auch in unseren Fällen findet sich durchweg be-

stätigt, was Berlin*) nach den aus der Literatur gesammelten Beobachtungen hervorhebt, dass nämlich die Erblindung, wenn sie nicht doppelseitig ist, mit seltenen Ausnahmen regelmässig das auf der Seite der Verletzung gelegene Auge befällt. In allen 6 Fällen, wo aus den Aussagen der Kranken und aus einer zurückgebliebenen Narbe sich die Seite des Kopfes bestimmen liess, welche direct durch die Verletzung getroffen wurde, traf dies zu (Fall 2, 6, 7, 8, 9, 10); unbestimmt blieb es im Falle 1, 3 und 5, während in einem Falle (4), wo der Kranke angab, mit der Stirn aufgefallen zu sein, doppelseitige Sehstörung vorhanden war.

Es liegt auf der Hand, dass in den einzelnen Fällen, abgesehen von der Betheiligung des Canalis opticus, Sitz, Verlauf und Ausdehnung der Fractur sehr verschieden sein können, wie dies ja auch durch die v. Hölder'schen Abbildungen bezeugt wird. Wie weit die Fractur an der Schädelbasis sich verbreiten kann, zeigt u. A. im Fall 1 der Blutverlust aus dem linken Ohr, während das rechte Auge erblindet war. Die Fractur musste sich demnach von der rechten Seite, welche nach der oben angeführten Regel wegen der rechtsseitigen Erblindung als die direct betroffene anzusehen war, durch den Keilbeinkörper nach links hin bis auf das Felsenbein ausgedehnt haben.

In anderen Fällen kann aus dem bedeutenden Bluterguss in das Orbitalgewebe mit Exophthalmus und Lidschwellung geschlossen werden, dass die Fractur sich mehr oder minder weit nach vorn auf das knöcherne Orbitaldach erstreckte. In einem Falle (10) war auch eine bedeutende Deformität des Knochens am oberen Augenhöhlenrand Zeugniss, dass die Fractur sich bis auf das vordere Ende des Orbitaldaches verbreitet hatte. Es scheint auch, als ob in solchen Fällen die Fractur sich mitunter auf diesen

*) Graefe-Saemisch's Handb. VI., S. 612—613.

Theil des Schädels beschränkt und dass alsdann, abgesehen von vorübergehendem Verlust des Bewusstseins, keine weiteren Hirnerscheinungen auftreten, in welchem Falle auch die Erblindung keine vollständige zu sein braucht. Hierher gehören die Fälle 6 und 7, wo beide Male starke Lidschwellung und Vorstehen des Augapfels notirt ist und beide Male noch ein Rest von Sehvermögen erhalten war. Im Fall 7 wird ausdrücklich bemerkt, dass ausser kurz dauernder Bewusstlosigkeit keine charakteristischen Erscheinungen von Basisfractur aufgetreten waren, also auch keine Blutungen aus Nase und Ohr; im Falle 6 wurden darüber keine Angaben gemacht, es ist aber nicht einmal Bewusstseinsverlust in der Krankengeschichte notirt, so dass wohl anzunehmen ist, dass derartige Blutungen ebenfalls gefehlt hatten.

Das Sehvermögen war unter den 9 Fällen, wo nur der Sehnerv der einen Seite betroffen war, 6mal vollständig bis zum Verlust jedes Lichtscheins aufgehoben (Fall 1, 2, 3, 5, 8, 9), in drei Fällen (6, 7, 10) bestand hochgradige Amblyopie mit Gesichtsfeldbeschränkung, deren Richtung im Allgemeinen nach oben ging und somit auf eine Verletzung des Sehnerven von seiner unteren Seite her hindeutet. Zweimal betraf der Defect den inneren oberen Quadranten vorzugsweise; einmal (Fall 7) fehlte nach der perimetrischen Aufnahme fast die ganze obere und lateralwärts noch ein daran grenzender Theil der unteren Gesichtsfeldhälfte mit ziemlich scharfer Trennungslinie.

Im letzterwähnten Falle wird auch berichtet, dass sich das anfangs noch erheblicher gestörte Sehvermögen allmälig bis zu dem angegebenen Zustande gebessert habe; in allen übrigen Fällen dagegen erfolgte im weiteren Verlauf auch nach Jahren nicht die geringste Besserung.

Nur einen einzigen Fall haben wir beobachtet, wo die Sehstörung doppelseitig war (Fall 4), was auch nach Berlin's Zusammenstellung selten vorkommt. Es han-

delte sich um einen Fall auf die Stirn aus einer Höhe von 10 Fuss, wobei allerdings die Diagnose einer Basisfractur nur mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann, weil zu wenig bestimmte Angaben vorliegen. Drei Tage nach der Verletzung wurden Sugillationen an beiden unteren Lidern bemerkt, was aber nicht mit voller Sicherheit auf eine Basisfractur bezogen werden darf, weil von Blutung unter die Bindehaut nicht die Rede ist (die Anamnese gab darüber keinen Aufschluss) und weil das Blut auch von der Stirn her sich nach unten zu den Lidern gesenkt haben konnte; auch der Tremor der Hände, der seit der Verletzung bestehen soll, ist ein zu ungewöhnliches Symptom, um die Diagnose besonders zu stützen. Immerhin muss, wenn man die bei der Verletzung entstandene doppelseitige Amblyopie hinzunimmt, welche nicht auf eine Veränderung des Auges selbst, sondern des Sehnerven zu beziehen ist, die Annahme einer Basisfractur als sehr wahrscheinlich bezeichnet werden. Die Sehstörung war am einen Auge etwas geringer als am anderen, das Gesichtsfeld nach allen Seiten hin beschränkt, die Verfärbung des Sehnerven, 6 Wochen nach der Verletzung, noch sehr gering, sogar etwas zweifelhaft.

Es ist wohl begreiflich, dass bei einer indirecten Basisfractur, wo das Leben erhalten bleibt und wo es wohl nur ausnahmsweise zu einer Dislocation der Spaltränder kommt, der Sehnerv nicht immer vollständig durchrissen oder zerquetscht zu werden braucht, sondern dass die Einwirkung der Gewalt sich auch auf theilweise Continuitätstrennung oder auf blosse Compression beschränken kann. In Ermangelung einer grösseren Zahl von Sectionsbefunden, in welchen auf das Verhalten der Sehnerven genau geachtet wurde, sind wir hier noch auf blosse Vermuthungen und auf die Anhaltspunkte, welche die klinische Beobachtung gewährt, angewiesen. Die hochgradige bleibende Gesichtsfeldbeschränkung, die in den Fällen von

einseitiger Amblyopie beobachtet wurde, insbesondere auch die scharfe Abgrenzung des Gesichtsfelddefectes im Falle 7 würde am meisten an eine theilweise Zerreissung des Sehnerven von seiner unteren Seite her denken lassen. Dagegen lässt sich Amblyopie mit mehr gleichmässiger Gesichtsfeldbeschränkung eher durch eine blosse Compression des Sehnerven erklären (wie im Fall 4 bei doppelseitiger Amblyopie). Letztere Annahme passt auch zur Erklärung einer theilweisen oder vollständigen Wiederherstellung des Sehvermögens, da ein nur comprimirter Sehnerv sehr wohl seine Leitungsfähigkeit wieder erlangen kann.*) Dass dagegen ein Sehnerv nach wirklicher Continuitätstrennung sich anatomisch und functionell restituiren könne, widerspricht der allgemeinen Annahme und unsere Beobachtungen stehen damit auch im vollkommenen Einklang, da in keinem Fall, wo anfangs sogleich absolute Amaurose bestand, irgend eine Spur von Sehvermögen wiederkehrte.

Im Allgemeinen dürfte auf die directe mechanische Einwirkung auf den Sehnerven bei der Verletzung das hauptsächlichste Gewicht zu legen sein, weit mehr als auf die Blutungen in die Sehnervenscheide, welche nach den oben angeführten Sectionsbefunden zwar regelmässig vorkommen, aber meistens nur unerheblich sind, und welche auch unseres Erachtens schon sehr massenhaft sein müssten, um einen schädlichen Druck auf den Sehnerven oder seine Gefässe auszuüben.

In Bezug auf den ophthalmoscopischen Befund ist von besonderem Interesse die in mehreren unserer

*) Vergl. u. A. eine Beobachtung von E. Meyer (Sitzungsber. d. ophthalm. Ges. für 1879, S. 21). Basisfractur durch Sturz vom Pferde, einseitige fast vollständige Erblindung bei ziemlich negativem Augenspiegelbefund, später nur centrales Scotom und innerhalb 14 Tagen vollständige Wiederherstellung des Sehvermögens ohne Entwickelung von Sehnervenverfärbung. (Beobachtungszeit 3—4 Monate.)

Fälle (1, 2, 3) möglich gewesene genauere Beobachtung des Beginnes der Sehnervenverfärbung einige Zeit nach der Verletzung. Da hier als Ursache der totalen Erblindung eine Quetschung oder Zerreissung des Sehnerven am Foramen opticum als zweifellos sichergestellt betrachtet werden darf, hat diese Beobachtung geradezu den Werth eines pathologischen Experimentes, indem sie zeigt, dass die descendirende Atrophie nach Leitungsunterbrechung zwischen Auge und Centralorgan ungefähr die Zeit von drei Wochen gebraucht, um sich vom Foramen opticum bis zum Auge fortzupflanzen. Im Falle 1 schien der erste Beginn von Verfärbung schon 14 Tage nach der Verletzung sich zu zeigen, sicher war diese nach 3 Wochen, wenn auch noch sehr geringen Grades, nachzuweisen; im Falle 3 schien, ganz damit übereinstimmend, nach 14 Tagen die temporale Hälfte der Papille etwas blasser, als am anderen Auge; im Falle 2 wurde nach 26 Tagen die erste deutliche Verfärbung notirt. Entzündliche Complicationen sind nach der Art der Verletzung sowohl als nach dem ophthalmoscopischen Befunde auszuschliessen; die im Falle 2 anfänglich bemerkte geringe Hyperaemie der Netzhautgefässe ist sicher ohne Bedeutung und wurde auch in den beiden anderen Fällen vollständig vermisst. Die geringe, noch etwas zweifelhafte Verfärbung der Papille, welche im 4. Fall, bei unvollständiger Erblindung beider Augen, 6 Wochen nach der Verletzung gefunden wurde, steht mit diesen Erfahrungen im besten Einklang.

Das Eintreten descendirender Atrophie des Sehnerven, das bekanntlich durch Versuche an Thieren sichergestellt ist*), kann somit auch durch die klinische Beobachtung bestätigt werden. In Bezug auf die descendirende Atrophie stimmt der Sehnerv mit dem

*) Vergl. Graefe-Sämisch's Handb. V., S. 844.

Verhalten der übrigen peripherischen Nerven überein, welche, einerlei ob sensibel oder motorisch, von der Durchschnittsstelle aus nach der Peripherie hin degeneriren, nach dem Centrum hin aber intact bleiben. Man erklärt dies bekanntlich dadurch, dass der Zusammenhang mit dem nächstliegenden Centrum, also für die sensiblen Nerven mit dem Spinalganglion, für die motorischen mit dem Rückenmark, zur Erhaltung des normalen Zustandes nothwendig ist, dass somit Degeneration eintritt, wenn dieser Zusammenhang unterbrochen ist. Der Sehnerv degenerirt aber bekanntlich, nach Verlust oder Zerstörung des Augapfels, auch in ascendirender Richtung; dasselbe findet, nach Waller's Entdeckung, an den hinteren Wurzeln der Rückenmarksnerven, nach Abtrennung vom Spinalganglion statt, welches somit für sie die Stelle des trophischen Centrums spielt, eine Analogie mit dem Verhalten des Sehnerven, auf welche neuerdings Purtscher in seiner unter Friedländer's Leitung gemachten Arbeit über Kreuzung und Atrophie der Nervi und Tractus optici*) besonders hingewiesen hat. Es bleibt noch zu erklären, warum der Sehnerv, trotz erhaltenem Zusammenhang mit dem Centralorgan bis zum Chiasma und darüber hinaus atrophirt. Gudden, welcher sowohl die ascendirende als die descendirende Sehnervenatrophie durch seine Versuche an Thieren bestätigen konnte, spricht sich darüber folgendermassen aus**): „Leiter atrophiren immer, es mag das eine oder das andere der beiden Centren, die sie verbinden, zerstört werden. Dagegen atrophirt von den beiden Centralorganen, wenn eines zerstört wird, nur dann das andere, wenn es nicht das erregende, sondern das erregte ist. Es dürfte dieses ein Gesetz sein, das sich durch das ganze Nervensystem hindurchzieht und nur scheinbare Ausnahmen

*) Dieses Archiv XXVI. 2, S. 218 (1880).
**) Dieses Archiv XX. 2, S. 258 (1874).

zulässt. Es atrophiren also die Nervi optici, mögen die Netzhäute oder die Centren des Gesichtssinnes zerstört werden, es atrophiren die Centren, wenn die Retinae, es atrophiren aber nicht die Retinae, wenn die Centren entfernt werden." Wie sich hiermit der Unterschied des Opticus im Vergleich mit den übrigen Nerven erklärt, bleibt weiterer Untersuchung vorbehalten; insbesondere wäre zu prüfen, ob der erhaltende Einfluss gewisser Centren sich vielleicht nicht auf die ganze Länge des Nerven, sondern nur auf einen gewissen, an das Centrum angrenzenden Theil desselben erstreckt.

Die Sehnervenatrophie zeigte in ihrem ophthalmoskopischen Verhalten ganz das Bild der einfachen Atrophie: scharfe Begrenzung des Papillenrandes und ganz oder nahezu normales Verhalten der Netzhautgefässe. Nur in wenigen Fällen ist eine etwas ausgesprochenere Verengerung der Gefässe notirt (5, 6, 9), die aber an der Auffassung des Processes im Ganzen nichts Wesentliches ändert. Die descendirende Atrophie als solche scheint keine merkliche Verengerung der Netzhautgefässe herbeizuführen, was uns nicht Wunder nehmen darf, da bekanntlich die Retina sich nur partiell an der Degeneration betheiligt, indem nur ihre Faser- und Ganglienschicht atrophiren, nicht aber die übrigen Schichten. Doch soll hiermit nicht die Möglichkeit in Abrede gestellt werden, dass es dabei mit der Zeit auch zu einer geringen Verengerung der Netzhautgefässe kommen könne. Ausgesprochenere Verengerungen der Gefässe werden aber auf Complicationen zurückzuführen sein, sei es auf einen entzündlichen Process mit nachfolgender sclerotischer Verdickung der Gefässwand, oder auf einfache Circulationsstörung, Compression, etwa durch ein Blutextravasat, partielle Thrombose oder ähnliche Ursachen.

Bei der Schwere der durch die Verletzung gesetzten Veränderungen und bei der grossen Ausdehnung derselben

in manchen Fällen, namentlich auf den Inhalt der Orbita, mit Bluterguss, Schwellung des Orbitalgewebes und Exophthalmus, ist es leicht erklärlich, dass zuweilen auch die Netzhautgefässe etwas stärker mit betheiligt werden, ohne dass doch aus diesem Grunde die Atrophie als eine entzündliche aufgefasst zu werden braucht. Es kommt hier hauptsächlich darauf an, ob das Sehvermögen gleich anfangs erloschen war und ob im späteren Umlauf keine weitere Verschlimmerung der anfangs vorhandenen Amblyopie erfolgt. Trifft das zu, ist also die Sehstörung als directe Folge der Verletzung zu betrachten, so wird die später eintretende Sehnervenatrophie als descendirende gelten müssen und die begleitende Verengerung der Gefässe ist dann um so mehr als nebensächliche Complication zu betrachten, wenn, wie in unseren Fällen, keine anderen ausgesprocheneren Zeichen früherer Neuritis vorhanden sind.

In einigen fremden Beobachtungen ist theilweise schwarze Pigmentirung der atrophischen Papille beobachtet und, gewiss mit Recht, als ein Residuum einer Blutung in die Sehnervenscheide erklärt worden, die sich bis zum Eintritt ins Auge verbreitet hatte.

Dieselbe Erklärung dürfte auch für die Pigmentirung des Randes der Papille in unserem Falle 10 zu geben sein.

Bei der grossen Seltenheit des Vorkommens von Pigmentirung der Papille bei Sehnervenatrophie möge hier noch ein anderer Fall mitgetheilt werden, in welchem diese Veränderung nicht traumatischen Ursprungs, sondern — angeblich im Verlauf eines Typhus entstanden — an beiden Augen bei doppelseitiger absoluter Amaurose beobachtet wurde.

Jacob Mililawski, 26 Jahre alt, Handelsmann aus Wischei bei Königsberg i. Pr., giebt an, vor bald 2 Jahren, während einer fieberhaften Krankheit, welche von dem Arzt für Typhus erklärt wurde, an beiden Augen erblindet zu sein. Er hat früher ganz gut gesehen und ist seit drei Jahren verheirathet.

Während der Krankheit klagte er über sehr heftige Kopfschmerzen, war eine Zeit lang bewusstlos und als er — etwa 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung — wieder zum Bewusstsein kam, fand er sich an beiden Augen blind. Seitdem ist er ganz gesund und klagt auch nicht über Kopfschmerzen.

Der Augenspiegel zeigt (26. Febr. 1879) beiderseits ein sehr auffallendes Bild: sehr weisse, ungewöhnlich kleine Papillen, deren Randtheil auffallend dunkel pigmentirt ist. Die geringe Grösse der Papillen ist sehr auffallend und erklärt sich nicht durch den Refractionszustand, da nur eine mässige Myopie besteht (circa 5 D). Die rechte Papille ist horizontal oval, rings von einem ziemlich schmalen Saum atrophischen Pigmentepithels umgeben, an dessen Grenze ringsum auf der Papille selbst eine Zone dunklen Pigmentes liegt. Dasselbe ist am nasalen Rande ein wenig von Papillensubstanz bedeckt und schimmert dunkel blaugrau hindurch, während die Farbe am übrigen Umfang mehr schwarzbraun ist. Die Papille ist sehr hell, weiss glänzend, die Arterien etwas eng, die Venen nur wenig. Links ist die Papille mehr rundlich gestaltet, vom gleichen Aussehen wie rechts, der sie umgebende entfärbte Saum ist weniger ausgesprochen und der Pigmentsaum findet sich nur am oberen Rande; die Arterien sind sehr stark verengt, die Venen weniger.

Eine Excavation ist durch parallactische Verschiebung auf keiner von beiden Papillen nachzuweisen, dieselben scheinen nur ganz schwach muldenförmig excavirt.

Es besteht ausgesprochener Nystagmus; Patient hat seine Augenbewegungen gar nicht in der Gewalt und kann durchaus nicht fixiren. Die Aufforderung dazu bewirkt nur etwas stärkeren Nystagmus. Die Pupillen sind von mittlerer Weite, im hellen wie im dunklen Zimmer gleich, zeigen aber spontane Schwankungen. Von Lichtschein keine Spur.

Zuweilen finden sich am Auge längere Zeit nach der unmittelbar durch den Zufall entstandenen absoluten Erblindung die Residuen noch anderer schwerer Verletzungen des Bulbus selbst, besonders massenhafter Glaskörperblutung oder Ruptur der Bulbushüllen. Häufiger beobachtet man derartige Befunde nach Schussverletzung, wobei, wie es scheint, gleichzeitig der Sehnerv durch die Fractur abge-

quetscht und der Augapfel, entweder ebenfalls durch die Fractur oder nur durch die gewaltige Erschütterung, einem heftigen Insult ausgesetzt wird. Wir haben solche Fälle mehrfach zu beobachten Gelegenheit gehabt; weit seltener ist ein gleiches Vorkommniss bei Schädelfractur durch Sturz auf den Kopf, für dessen Vorkommen der nachstehende, erst vor kurzem in der Göttinger Augenklinik beobachtete Fall ein Beispiel liefert.

Fall 11.

Georg Windhus, 20 Jahre alt, aus Oberrieden (J. XVI. 1607), stürzte vor $6^1/_2$ Jahren in einen Steinbruch hinab, war darnach 14 Tage lang bewusstlos und fand, als er wieder zu sich kam, sein rechtes Auge vollständig erblindet. Es bestehen jetzt die Zeichen einer mit Knochendefect geheilten Fractur des Stirnbeins, woran sich auch die obere Orbitalwand betheiligt. Man sieht in der Gegend zwischen beiden Augenbrauenbogen ein tief eingezogene und mit dem Knochen verwachsene Narbe von etwa 3 cm Länge, welche schräg von rechts oben nach links unten zieht. Einige Zeit nach der Verletzung wurden aus der Wunde mehrere Knochenstücke entfernt und noch vor mehreren Wochen soll an der Stelle eine Fistel bestanden haben, welche jetzt geschlossen ist.

Das rechte Auge ist absolut amaurotisch; seine Pupille, gleich weit wie die linke, reagirt nur sympathisch auf Licht; das äussere Aussehen des Auges übrigens normal.

Ophth. ausgedehnte weisse Glaskörperverdichtung, welche den grössten Theil des Augengrundes einschliesslich der Papille verdeckt und am Rande in einzelne Streifen ausstrahlt; am wenigsten ausgedehnt ist dieselbe lateralwärts. Linse durchsichtig.

Die schon erwähnten Beobachtungen an Augen mit schwerer Schussverletzung geben wohl die Erklärung für den beschriebenen Augenspiegelbefund: während man dort im späteren Stadium ein ganz ähnliches Bild erhält, nur gewöhnlich noch mit reichlicher Pigmentirung der weissen Bindegewebsmassen complicirt, findet man anfangs das Innere des Auges von reichlichen Blutungen durchsetzt.

Auch im obigen Fall dürfte die Annahme einer massenhaften, durch Ruptur der Augenhäute entstandenen Glaskörperblutung gewiss die grösste Wahrscheinlichkeit für sich haben, woraus dann später durch Organisation der Fibringerinnungen die den Augengrund verhüllenden weissen Schwarten hervorgingen. Weniger wahrscheinlich ist die Annahme eines entzündlichen Processes, dessen Möglichkeit sich übrigens nicht ausschliessen lässt, da die Complication der Fractur mit einer Hautwunde, an welche sich eine langwierige Eiterung und Fistelbildung anschloss, eine hinreichende Gelegenheit dafür abgab.

Wie dem auch sein mag, so macht die sehr bald nach der Verletzung bemerkte absolute Erblindung es doch sehr wahrscheinlich, dass, abgesehen von der directen Verletzung des Auges, auch der Sehnerv hinter dem Auge in der bekannten Weise gequetscht oder zerrissen worden sei; ohnehin deutet die 14tägige Bewusstlosigkeit auf eine schwere Fractur der Schädelbasis und erfahrungsgemäss pflegt eine noch so starke Quetschung des Bulbus selbst nicht unmittelbar absolute und bleibende Erblindung hervorzurufen.

Dass ausser dem Opticus auch die übrigen Nerven der Orbita, insbesondere die Augenmuskelnerven, gelähmt werden können, ist nach der Art der Verletzung leicht begreiflich und wird auch durch einzelne in der Literatur verzeichnete Fälle bestätigt. Auch unter unseren oben mitgetheilten Beobachtungen findet sich in einigen eine Complication mit Augenmuskellähmung angegeben, und zwar im Falle 1 und 3 mit Lähmung des Oculomotorius, im letzteren Fall auch mit Lähmung des Abducens.

Wir erinnern an den öfter citirten Fall von Robert*), wo nach einem Sturz auf die Füsse Erscheinungen von Hirncommotion aber ohne Bewusstseinsverlust und rechts-

*) Reproducirt von Aran, Recherches sur les fractures de la base du crâne. Arch. gén. de méd. 4. ser. T. VI. p. 191 (1844).

seitige Abducenslähmung aufgetreten waren und wo 4 Monate später die Section ergab, dass u. A. das rechte Felsenbein in seinem oberen Drittel quer gebrochen und ein Stück davon losgesprengt war, was eine Zerreissung des N. abducens an dieser Stelle bewirkt hatte; ferner an einen von Berlin mitgetheilten Fall*), gleichfalls von rechtsseitiger Abducenslähmung, entstanden unter den Erscheinungen der Commotio cerebri durch einen Fall auf den Hinterkopf und complicirt mit doppelseitiger Amblyopie und hochgradiger concentrischer Gesichtsfeldbeschränkung; während die Sehstörung allmälig in Heilung überging, blieb die Abducenslähmung ungeändert fortbestehen. König**) berichtet kurz über einen weiteren Fall, wo das Leben erhalten blieb: „Primäre Bewusstlosigkeit nach Fall auf den Hinterkopf, rechtsseitige Facialislähmung und Schwerhörigkeit bei intactem Trommelfell, Lähmung des linken Abducens."

Die drei folgenden Beobachtungen zeigen, dass bei den in Rede stehenden Verletzungen die Augenmuskelnerven auch für sich allein betroffen werden können. Wir führen diese Fälle um so eher an, als die Augenmuskellähmungen in dem sonst so vollständigen Werke von Berlin bei dieser Veranlassung nur nebenher erwähnt werden.

Fall 12.

Karl Ellies, 9 Jahre alt, aus Vernawahlshausen, fiel vom Heuboden herab auf den Kopf, blutete aus beiden Ohren, aus Nase und Mund und wurde bewusstlos weggetragen. Er war den ganzen Abend, an welchem sich der Unfall ereignete, bewusstlos und kam erst am anderen Morgen wieder vollkommen zu sich. Doch war schon am Abend zu constatiren, dass beide oberen Augenlider herabgesunken waren und dass die Augen nicht geöffnet werden konnten. Am nächsten Tage wurde das linke Auge wieder etwas geöffnet und nach wenigen Tagen war auf dieser Seite die Ptosis vollständig verschwunden, während sie rechterseits unverändert fortbestand. Abgesehen hiervon soll auch das Sehen während der ersten beiden Tage

*) Graefe-Sämisch's Handb. VI, S. 610.

**) Lehrbuch der spec. Chirurg. 2. Aufl. Bd. I, S. 41.

etwas gestört gewesen sein. Patient klagte überdies über Schmerzen im Kopfe und über Empfindlichkeit bei Berührung der Hinterhauptsgegend.

Bei der Vorstellung am 10. Januar 1874, 5 Wochen nach der Verletzung, ergab sich folgender Befund:

R. fast vollständige Ptosis, das obere Lid kann nur ein Minimum gehoben werden. Starker Strabismus divergens und vollständige Lähmung aller vom Oculomotorius versorgten Muskeln bei normaler Function des Rectus ext. und, soweit zu constatiren, auch des Obliquus superior. Pupille über mittelweit und starr. Ophth. Befund: Beiderseits normal, desgleichen die Sehschärfe, dagegen R. fast vollständige Accommodationslähmung:

R. H + 2 D; $S = \frac{20}{20}$. Mit + 6 D N. 1 (J.) in 9 Zoll,

L. H + 1 D, sonst Alles normal.

In beiden Gehörgängen fanden sich noch Reste von geronnenem Blut und rechts eine kleine Perforation des Trommelfells, schief von vorn oben nach hinten unten gerichtet, im vorderen unteren Abschnitt, daneben Reste von Blut. Das Gehör ist übrigens auf diesem Ohr nur wenig gestört.

Patient wurde ohne besonderen Erfolg mit Jodkalium und dem constanten Strom behandelt und deshalb nach Hause entlassen mit der Weisung, das Jodkalium weiter zu gebrauchen.

Als er sich am 24. Februar wieder vorstellte, hatte sich die Beweglickeit im Bereich des Rect. int., sup. und inf. theilweise wieder hergestellt, die Pupille war noch mittelweit und reactionslos. Der Kranke erschien darauf nicht wieder. Neuerdings wurde in Erfahrung gebracht, dass er später in ein Waisenhaus in Cassel aufgenommen worden sei und es wurden bei dem dortigen Anstaltsarzt Erkundigungen über sein Befinden eingezogen. Nach dem — vier Jahre nach der Verletzung — von dem betreffenden Arzte gütigst erstatteten Bericht verhalten sich beide Augen in jeder Beziehung normal, nur soll ein leichter Strabismus divergens am linken Auge bestehen.

Die Erklärung der Erscheinungen bietet hier im Allgemeinen keine Schwierigkeiten: es handelte sich jedenfalls um eine sehr ausgedehnte Fractur der Schädelbasis, die sich von der Gegend des Siebbeins (Blutung aus der Nase) vermuthlich durch den Keilbeinkörper bis in beide Felsenbeine erstreckte (Blutung aus beiden Ohren), wobei

die rechte Seite stärker betheiligt war (Oculomotoriuslähmung R. länger anhaltend, L. rasch zurückgehend und R. Trommelfellperforation).

Das Freibleiben der Optici und die Betheiligung der Oculomotorii muss auf den besonderen Verlauf der Fractur zurückgeführt werden; die Doppelseitigkeit und auch die sonstigen Umstände machen es wohl am wahrscheinlichsten, dass die Oculomotorii bald nach ihrem Austritt aus dem Gehirn, am vorderen Rande der Brücke, wo sie ganz nahe beisammen liegen, von der Verletzung getroffen wurden. Der Unterschied in dem Grade und der Dauer der Lähmung beider Nerven wird, wie oben bei den Opticusverletzungen erörtert wurde, auf die verschiedene Heftigkeit des Insultes zu beziehen sein, welchem jeder von beiden Nerven ausgesetzt war. Der linke Oculomotorius kann nur eine leichte Compression erfahren haben, die Verletzung des rechten, bei welchem erst etwa 11 Wochen nach der Verletzung ein Beginn von wiederkehrender Beweglichkeit gefunden wurde, war dagegen jedenfalls eine schwere, mindestens eine erhebliche Quetschung. Uebrigens, wenn es erlaubt ist, die Erfahrungen bei Durchschneidung und Resection sensibler Nerven hierher zu beziehen, so würde, zumal da es sich um ein jugendliches Individuum handelt, sogar die Möglichkeit nicht auszuschliessen sein, dass der Nerv vollständig durchtrennt gewesen sei und sich allmälig regenerirt habe.

Fall 13.

Moritz Wegener, 14 Jahre alter Knabe aus Northeim, fiel vor 4 Tagen beim Turnen von einem hohen Reck herab auf den Hinterkopf und bemerkte gleich darauf Doppeltsehen. Sonstige Erscheinungen traten an demselben Tage nicht auf, insbesondere war der Knabe unmittelbar nach dem Fall nicht bewusstlos. Erst am Abend des folgenden Tages stellte sich Kopfschmerz und Erbrechen ein, welche Erscheinungen sich aber am nächsten Tage nicht wiederholten.

Bei der Vorstellung, am 22. Februar 1874, fand sich

Doppeltsehen, genau den Erscheinungen der rechtsseitigen Trochlearislähmung entsprechend, doch mit nur geringem gegenseitigem Abstand der Doppelbilder. Sehvermögen und ophthalmoskopischer Befund normal, ebenso das andere Auge; auch die übrigen Hirnnerven intact.

Ordination: 4 Blutegel hinter das rechte Ohr und Jodkalium innerlich. Nach drei Wochen, wo sich der Knabe wieder vorstellte, war die Trochlearislähmung vollständig zurückgegangen.

Fall 14.

Friedrich Schaumann, 40 Jahre alt, aus Dorste. Doppeltsehen nach einem Fall auf den Kopf von einem Wagen herab am 10. Mai 1880. Am 27. Mai untersucht, wobei alle charakteristischen Erscheinungen einer rechtsseitigen, uncomplicirten Trochlearislähmung constatirt wurden.

Ophth. erschien R. der nasale Papillenrand nicht ganz scharf begrenzt, auch die Papille etwas mehr gleichmässig mattgrau gefärbt, das Sehvermögen übrigens kaum gestört: R. $S = \frac{20}{30}$, L. $S = \frac{20}{20}$, Se beiderseits frei.

Die Erklärung des Zustandekommens der Trochlearislähmung in den beiden letzten Fällen ist insofern eine missliche, als die Geringfügigkeit und kurze Dauer der nach dem Fall auf den Kopf aufgetretenen Cerebralerscheinungen im ersten derselben und das wahrscheinliche Fehlen im letzteren (da die Krankengeschichte gar nichts darüber bemerkt) es zum mindesten zweifelhaft macht, ob hier eine Fissur an der Schädelbasis angenommen werden darf. Man pflegt sich in solchen Fällen die Sache leicht zu machen, indem man schlechthin eine Blutung und den durch sie auf den Nerven ausgeübten Druck als Ursache der Störung bezeichnet. Wir sind nun weit entfernt, das Vorkommen einer Blutung in unseren Fällen in Abrede stellen zu wollen; im Gegentheil, es dürften im Falle 13, in dem die Anamnese genauer aufgenommen ist, die erst am Abend des folgenden Tages auftretenden Cerebralerscheinungen, Kopfschmerz und Erbrechen, die nachher

nicht mehr wiederkehrten, sich gewiss am ungezwungensten durch die Annahme erklären lassen, dass es zu einer anfangs nur geringfügigen Blutung kam, welche sich allmälig soweit vermehrte, um die genannten Reizerscheinungen hervorzurufen, aber dann zum Stillstand gelangte. Wir geben auch gerne die Möglichkeit zu, dass durch eine heftige Erschütterung des Schädels unter Umständen eine intracranielle Blutung entstehen könne, ohne dass es zu einer Fissur des Knochens zu kommen braucht. Dagegen will es uns wenig wahrscheinlich dünken, dass eine so geringfügige Blutung, dass sie zunächst gar keine Cerebralerscheinungen hervorrief, welche doch an der Basis cranii sich weiter verbreiten konnte, einen einzigen Nerven, wie den Trochlearis, derart gedrückt haben soll, dass er für mehrere Wochen gelähmt blieb. Auch bleibt die Annahme einer Blutung zunächst noch den Nachweis schuldig, auf welche Art diese entstanden sein kann; man wird sich fragen müssen, ob die Erschütterung der Schädelwandung, welche eine Zerreissung eines Blutgefässes herbeiführte, nicht auch ausreichend gewesen sei, um einen so zarten Nerven wie den Trochlearis derart zu verletzen, dass seine Leitungsfähigkeit eine Zeit lang aufgehoben war. Wir glauben diese Frage bejahen zu müssen und wenn man sich die Vorgänge bei der Erschütterung des Schädels und die anatomischen Verhältnisse beim Uebertritt der Nerven aus dem Gehirn in die Augenhöhle vergegenwärtigt, so wird man wohl keine zu grosse Mühe haben, sich den möglichen Vorgang vorzustellen.

Die Nerven, welche zur Fissura orbitalis superior hinziehen, treten durch die derbe, unnachgiebige Dura hindurch und werden von ihr eine Strecke weit eingescheidet; die Fissura orbitalis selbst ist durch eine sehnige Membran, einen Theil der Dura, abgeschlossen, welche einzelne Oeffnungen, förmliche Kanäle, zum Durchtritt der Nerven frei lässt; der Oculomotorius und nächst

ihm der Abducens treten durch dieselbe Oeffnung hindurch, während der Trochlearis lateralwärts davon ein eigenes Kanälchen zu seinem Durchtritt benützt. *)

Wir möchten nun, in Ermangelung bestimmter Anhaltspunkte, über die Stelle, wo der Trochlearis getroffen wurde, keine Vermuthung wagen. So viel ist aber sicher, dass der Schädel durch eine so heftige Erschütterung wie bei einem Fall von bedeutender Höhe momentan eine beträchtliche Formveränderung erfährt, welche wir uns beim jugendlichen Schädel noch stärker vorstellen dürfen als beim Erwachsenen; es ist auch leicht begreiflich, dass bei dem Hin- und Hergehen der Schwingung die Weichtheile des Schädels als weniger elastisch, gegen den Knochen eine Verschiebung und Zerrung erfahren müssen, welche auch dann eintreten kann, wenn die Elasticitätsgrenze des Knochens nicht überschritten wird, so dass es nicht zur Entstehung einer Fissur oder Fractur kommt. Dieselbe Zerrung, welche zur Zerreissung von Blutgefässen führt, kann nun sicher auch unter Umständen hinreichen, um einen so dünnen Nerven, wie den Trochlearis, der von derbem Bindegewebe umhüllt ist, zu quetschen. Es wird dazu nur erfordert, dass die grösste Excursion der Formveränderung des Schädels gerade an eine unnachgiebige Passage dieses Nerven fällt, was natürlich nur von der zufälligen Richtung und Angriffsstelle der Erschütterung abhängt; es wird dadurch auch begreiflich, wie die Lähmung sich auf einen einzigen Nerven beschränken kann.

Natürlich wird es weiteren Sectionsbefunden zu überlassen sein, wie weit sich diese Anschauungen bestätigen und wie im Specielleren der Mechanismus der Verletzung sich gestaltet. Lässt sich eine Fractur in einem solchen Falle annehmen, so ist ja gewiss die Entstehung der Läh-

---

*) Vergl. Merkel. Makroscop. Anat. des menschl. Auges. Graefe-Sämisch's Handb. I, S. 117.

mung leichter begreiflich, die vorstehenden Erörterungen sollen auch nur die Möglichkeit darthun, wie es ohne Fractur zu einer isolirten Nervenlähmung kommen kann.

Im Rückblick auf die vorstehend mitgetheilten 14 Fälle, von welchen wenigstens in 11 uns die Diagnose einer Basisfractur wohl gesichert scheint und in welchen sämmtlich die Lebensgefahr mehr oder minder rasch vorüberging, können wir uns nur dem Ausspruche von König*) anschliessen, dass man die Gefährlichkeit der Basisfracturen früher bei weitem zu hoch angeschlagen hat. König theilt am angegebenen Ort summarisch die Haupterscheinungen von 8 selbst beobachteten Fällen mit, auf welche die Diagnose einer Basisfractur gestützt wurde, in welchen Fällen sämmtlich das Leben erhalten blieb; wir finden darunter in einem Falle wiederum einseitige Amaurose zugleich mit Facialislähmung und in einem anderen linksseitige Abducenslähmung bei rechtsseitiger Facialislähmung und Schwerhörigkeit verzeichnet.

Neuritis optica mit allmälig entstandener Sehstörung und Ausgang in Erblindung nach einer schweren Kopfverletzung.

Während in den oben besprochenen Fällen die Sehstörung oder Erblindung sich stets als unmittelbare Folge der Verletzung darstellte und während im weiteren Verlauf, wenn überhaupt eine Veränderung im Sehvermögen erfolgte, diese in einer Besserung oder Wiederherstellung bestand, kann durch eine schwere Kopfverletzung auch der Anstoss zu einem entzündlichen Process in der Schädelhöhle gegeben werden, der zu Neuritis optica und allmälig fortschreitendem Verluste des Sehvermögens führt. Man würde in früherer Zeit an einem solchen Vorkommniss

*) Lehrb. der spec. Chirurg. 2. Aufl. Bd. I, S. 40–41 (1878).

nichts besonders Merkwürdiges gefunden haben; seit aber die rein traumatische Entstehung von Entzündungen im Hinblick auf die Erfolge der Lister'schen Wundbehandlungsmethode und auf Versuche an Thieren, die auch von uns in grosser Zahl angestellt worden sind, bestritten werden muss, hat die genauere Beobachtung von Fällen, in welchen ohne nachweisbare Oberflächenverletzung in Folge eines Trauma schwere Entzündungen innerer Organe aufgetreten sind, eine erhöhte Wichtigkeit. Man wird solche Fälle auf das Genaueste dahin prüfen müssen, ob die Umstände wirklich dazu nöthigen, den Ausbruch der inneren Entzündung als Folge der Verletzung aufzufassen und wenn dies der Fall ist, ob und welche sonstige Schädlichkeiten, welche wir jetzt als allein entzündungserregende anerkennen, mit eingewirkt haben mögen.

Die Veröffentlichung des nachstehenden Falles, welcher auch ein nicht geringes forensisches Interesse darbietet, mag durch diese Betrachtungen gerechtfertigt erscheinen.

Fall 15.

Margarethe Pudenz, 11 Jahre alt, Tochter des Gemeindevorstehers in Dieterode, wurde 7—8 Wochen vor dem 24. Mai 1876, wo sie sich zuerst in der Göttinger Augenklinik vorstellte, von dem Lehrer in der Schule wiederholt vor den Kopf geschlagen und mit dem Kopfe gegen die Wand gestossen. Während sie bis dahin vollkommen gesund gewesen war, klagte sie sofort nach dieser Misshandlung über Kopfschmerz und legte sich zu Bett. Es trat wiederholtes Erbrechen auf, Appetitmangel, unregelmässiger, vorwiegend angehaltener Stuhlgang, unruhiger Schlaf und häufiges Schwarzwerden vor den Augen. Zeitweise soll sich auch Doppelsehen eingestellt haben. Nach 14 Tagen stand die Patientin wieder auf, da die Störung ihres Allgemeinbefindens sich gebessert hatte. Es blieb von cerebralen Erscheinungen nur mässiger Kopfschmerz und seltenes Erbrechen bestehen; dagegen stellte sich von da an eine erheblichere bleibende Sehstörung ein. Patientin begab sich deshalb am 23. Mai nach Heiligenstadt, um ärztliche Hülfe zu suchen und

wurde nun von Herrn Kreisphysikus Dr. Koppen mit der Diagnose Neuritis optica der hiesigen Augenklinik überwiesen.

Die am 26. Mai 1876 vorgenommene Untersuchung ergab folgendes:

Die Patientin ist von kräftiger Gestalt und blühendem Aussehen. Sie klagt über beständiges, wenngleich nur mässiges Kopfweh, das sich zeitweise, namentlich beim Gehen verstärkt, besonders oberhalb der Glabella seinen Sitz hat, und durch Druck und Klopfen nicht vermehrt wird. Erbrechen soll in der letzten Zeit nur selten eingetreten sein, der Stuhlgang sei geregelt, der Schlaf gut. Die Patientin klagt besonders über Sehstörung; in der That erweist sich das Sehvermögen am linken Auge sehr erheblich, am rechten Auge nur mässig herabgesetzt:

R. mit + 4 D S $\frac{20}{70-50}$; mit + 5 D No. 1 (J.) ziemlich geläufig.

L. mit + 4 D Finger in 7 Fuss gezählt; mit + 5 D No. 14 (J.).

Se beiderseits frei (bei Prüfung durch Fingerzählen); Farbensinn ohne Störung.

Ophth. beiderseits ausgesprochene Papillitis, welche am linken Auge schon etwas in das atrophische Stadium überzugehen im Begriff steht. R. mässige Prominenz der Papille, wobei die Gefässe an der Grenze der Schwellung mit den bekannten Schwingungen und Schlängelungen, stellenweise von der Trübung verschleiert, sich in die Ebene der Netzhaut hinabsenken; die Venen sind ziemlich stark hyperämisch, die Arterien auf der Papille etwas verengt, weiterhin normal.

Die Papille selbst erscheint in ihrem medialen Theil von grauer Farbe mit einem Stich ins röthliche, was sich bei genauer Betrachtung in zahlreiche, sehr feine rothe Streifchen auflöst; die nach der Macula gerichtete Hälfte zeigt besonders in ihrem Randtheil eine sehr ausgesprochene weisse Fleckung mit kleinen Blutpünktchen dazwischen; die Grenze der Papille ist hier gleichwohl noch zu erkennen. Die umgebende Netzhaut ist nur wenig getrübt und die Gegend der Macula unverändert.

L. ist die Papille von mehr gleichmässiger weissgrauer Farbe, die temporale Hälfte etwas heller, ihr Rand, besonders nach oben und unten stark verschwommen, nach den anderen

Richtungen nur wenig, die Austrittsstelle der Gefässe durch umschriebene Trübung verschleiert. Die Prominenz der Papille jedenfalls sehr gering. Die Venen ebenso stark ausgedehnt als R., die Arterien auch in der Netzhaut etwas verengt.

An beiden Augen ist ein sehr ausgesprochener und weit verbreiteter Spiegelglanz der Netzhaut auffallend.

Die Pupillen sind mittelweit und reagiren ein wenig träge. An den Augenmuskeln ist keine Störung nachzuweisen (während früher ab und zu Doppeltsehen geklagt worden war). Auch die übrigen Hirnnerven erweisen sich intact, insbesondere auch Geruch, Geschmack und Gehör. Die Austrittsstellen des Nervus supra- und infraorbitalis sind auf Druck nicht empfindlich.

Dass es sich hier um eine durch ein intracranielles Leiden hervorgerufene Stauungsneuritis handelte, unterlag keinem Zweifel; weit schwieriger war die specielle Diagnose der zu Grunde liegenden Gehirnerkrankung und die Beziehung derselben zu der stattgehabten Verletzung. Die Erscheinungen liessen sich mit der Annahme einer Meningitis sehr wohl vereinigen; es musste deshalb daran gedacht werden, ob nicht der Anfang dieses Leidens schon vor der Verletzung bestanden hätte und das letztere durch das Trauma nur wesentlich verschlimmert worden sei. Dem widersprechen aber die Angaben der Patientin auf das Bestimmteste. Sie war bis zu dem Tage in die Schule gegangen und hatte niemals über die geringsten auf Meningitis deutenden Symptome geklagt. Doch blieb in dieser Hinsicht noch eine gewisse Reserve, da auch an die Möglichkeit eines schleichend entstandenen intracraniellen Tumors gedacht werden musste.

Die Behandlung, welche zunächst von Herrn Collegen Koppen im Einverständniss mit uns geleitet wurde, war leider ohne jeden Erfolg und als die Kranke am 20. Juli desselben Jahres sich wieder vorstellte, war sie an beiden Augen vollständig erblindet. Es war durchaus kein Lichtschein nachweisbar, obwohl merkwürdiger Weise beide Pupillen, die rechte etwas mehr als die linke, auf Lichtwechsel noch deutlich

reagirten. Die Sehnervenpapillen waren gleichmässig matt weiss, ihre Grenzen noch leicht verschleiert, die Venen leicht erweitert, die Arterien noch nicht nennenswerth verengt. Kopfschmerz und Erbrechen hatten sich gänzlich verloren und waren zum letzten Mal vor etwa 2 Monaten in Folge der Heimfahrt von hier aufgetreten, wo es Patientin schon beim Fahren übel wurde. Neue Hoffnung wurde bei ihr erweckt, als sie bald nachher wieder etwas Lichtschein zu bemerken glaubte, weshalb sie am 13. August wieder zur Vorstellung kam. Der objective Befund war unverändert; der Nachweis des Lichtscheins gelang anfangs auch mit hellstem Lampenlicht gar nicht; dagegen vermochte das Mädchen die Richtung einer Flamme und der Fenster richtig anzugeben, nachdem sie eine Weile mit dem Kopf und den Augen gesucht hatte; die Papillen reagirten nicht auf hellstes Lampenlicht, verengerten sich aber dem hellen Fenster gegenüber ziemlich bedeutend; offenbar war der vorhandene Lichtschein auf ein sehr kleines Gesichtsfeld beschränkt.

Nach Application eines Setaceums in den Nacken und unter Gebrauch von Jodkalium, später Strychnin-Injectionen, besserte sich zwar der Zustand etwas, doch kam die Kranke nur zur Wahrnehmung von Bewegungen der Hand mit jedem Auge, nicht zum Fingerzählen, worauf kein weiterer Fortschritt eintrat. Ophthalmoskopisch entwickelte sich dabei immer mehr das Bild der papillitischen Sehnervenatrophie. Am 12. Mai 1877, ungefähr ein Jahr nach der Verletzung, war der Zustand im Wesentlichen unverändert; später ging der geringe Rest von Sehvermögen wieder mehr und mehr verloren, so dass drei Jahre nach der Verletzung, am 29. April 1879, nur noch schwacher Lichtschein vorhanden war und keine Bewegungen der Hand mehr wahrgenommen wurden. Die atrophischen Papillen zeigten sich an beiden Augen immer noch von etwas verschwommener Begrenzung.

Durch die drei Jahre lang fortgesetzte Beobachtung dieses Falles sind die anfänglichen Zweifel in Bezug auf das der Neuritis optica zu Grunde liegende intracranielle Leiden so weit gelichtet, als die Möglichkeit eines Tumors wohl auszuschliessen ist. Nimmt man hinzu, dass Cerebralerscheinungen vor der stattgehabten Verletzung vollständig

fehlten, dass sie unmittelbar nach derselben zum Ausbruch kamen, eine Zeit lang anhielten, um dann allmälig wieder zurückzugehen, so wird man nicht wohl bezweifeln können, dass das Trauma zu dem intracraniellen Process in ursächliche Beziehung zu bringen sei. Es steht auch nach den gemachten Erhebungen fest, dass die Verletzung, welche den Schädel des Kindes traf, eine wiederholte und schwere gewesen ist.

Da das Grundleiden seinen Ausgang in Heilung genommen hat, wird die Auffassung desselben als basilare Meningitis, die zu Neuritis optica descendens führte, wohl keinem Widerspruch begegnen; schwierig ist es aber, die Schädelverletzung mit dieser Meningitis in einen verständlichen genetischen Zusammenhang zu bringen. Wir können uns vorstellen, dass die Schädelverletzung, sei es mit, sei es ohne Fractur oder Fissur, zunächst zu einer Blutung an die Schädelbasis führte, an welche sich dann die Entzündung anschloss. Wenn wir aber sehen, dass unter 15 Fällen, wie sie in dieser Arbeit verzeichnet sind, 14mal nach einer oft viel schwereren Kopfverletzung und dadurch erzeugter intracranieller Blutung jede Entzündung ausblieb und nur in einem einzigen Falle sich einstellte, so werden wir sagen müssen, dass die Verletzung und Blutung für sich allein nicht genügten, um Entzündung hervorzurufen. Dieselbe Erfahrung macht ja auch der Chirurg an anderen Körpertheilen, indem z. B. eine subcutane Verletzung eines Gelenkes oder eine Blutung in dasselbe gewöhnlich ohne Reaction zur Heilung kommt und nur in einzelnen Fällen von Entzündung gefolgt wird. Was hier hinzutreten muss, sind durch die Blutgefässe herbeigeführte oder in dem ausgetretenen Blut enthaltene Mikrobien, welche, zuvor durch die Bewegung des kreisenden Blutes an ihrer Entwickelung gehindert, nun an der Stelle der Verletzung günstige Bedingungen zu ihrer Ansiedlung finden und als entzündungserregende Schädlichkeit

wirken. Wir können hier keinen lehrreicheren Versuch zur Erklärung dieser Vorgänge anführen, als den bekannten Versuch von Chauveau*) mit der Bistournage der Schafböcke, wobei die subcutane Abdrehung der Hoden, welche sonst niemals Entzündung nach sich zieht, Entzündung und Brand dieses Organes zur Folge hatte, wenn kurz zuvor eine geringe Menge putrider Flüssigkeit oder Eiter in die Blutgefässe injicirt war, welche an und für sich dem Thier nichts schadete. Wir können freilich nicht beweisen, dass im Blute unserer Patientin zur Zeit der Verletzung solche Infectionskeime vorhanden waren; der Möglichkeiten, wie solche hineingelangen konnten, sind aber so viele, dass diese Erklärung sicherlich nicht von der Hand gewiesen werden darf.

Zum Schluss sei noch die Frage der forensischen Beurtheilung des vorliegenden Falles berührt, da von der Gerichtsbehörde ein Gutachten darüber verlangt wurde, ob die stattgehabte Kopfverletzung als Ursache der Erkrankung anzusehen sei. Diese Frage musste in bejahendem Sinne entschieden werden; denn obwohl unserer Meinung nach das Trauma für sich allein nicht genügte, um die eingetretenen schweren Folgen hervorzurufen, so ist doch andererseits wiederum anzunehmen, dass diese Folgen ausgeblieben sein würden, wenn das Trauma nicht stattgehabt hätte. Das Vorhandensein entzündungserregender Keime im Innern des Körpers ist überdies in keiner Weise zu controliren und vorherzusehen, weshalb diese Möglichkeit gewissermassen unter die normalen Bedingungen des Körpers mit eingerechnet werden muss; keinenfalls kann man für den Thäter daraus eine Entschuldigung ableiten, wenn seine That schwerere Folgen

*) A. Chauveau. Nécrobiose et gangrène. Etude expérimentale sur les phénomenes de mortification et de putréfaction qui se passent dans l'organisme animal vivant. Bull. de l'Acad. de méd. 2e sér. T. II. No. 18, p. 520—526 (1873).

als gewöhnlich nach sich gezogen hat, dass er nicht habe wissen können, ob Bacterien oder ähnliche Schädlichkeiten in dem verletzten Körper ihr Spiel trieben. Wir glauben also, dass die erlangte bessere Einsicht in die Entstehung der entzündlichen Processe uns nicht dazu führen darf, in forensischer Hinsicht solche Verletzungen anders aufzufassen als früher, wo man noch nichts von Bacterien wusste und kein Bedenken getragen haben würde, eine traumatische Meningitis und Neuritis optica zu diagnosticiren. Dies schliesst natürlicher Weise nicht aus, dass bei der Beurtheilung erhebliche Milderungsgründe darin gefunden werden können, wenn die Folgen der Verletzung ungewöhnlich schwere waren, so dass sie von dem Thäter nicht wohl vorausgesehen werden konnten.

XIII.

Sarcom der Aderhaut in einem sehr frühen Stadium; Enucleation des sehkräftigen Bulbus.

XIII—XVII von Dr. R. Deutschmann in Göttingen.

Die folgende Beobachtung scheint der diagnostischen Schwierigkeiten wegen, die sie bot, bemerkenswerth genug, um etwas ausführlicher mitgetheilt zu werden:

Herr H. aus Hildesheim, 44 Jahre alt, kam am 30. Aug. 1880 zur hiesigen Augenklinik, weil es ihm schien, als hätte er einen leichten Nebel vor dem rechten Auge. Er habe nie zuvor etwas an seinen Augen gespürt, nur seit etwa 4 bis 6 Wochen in der angegebenen Art über das rechte zu klagen. Im Uebrigen sähe er damit scharf. Die zunächst angestellte Functionsprüfung ergab:

R. (— 1,5 D) S $= \frac{20}{30}$. No. 1 Jaeger.

Se = undeutlich nach unten, innen.

L. (— 1 D) S $= \frac{20}{30-20}$. Se = frei.

Augendruck beiderseits gleich, normal.

Ophthalmoskopisch: Links normal.

Rechts: kleine, circumscripte Netzhautablösung nach aussen oben in der Gegend des Aequators, mässig vorgetrieben, mit scharf rundem Rande, der nur nach aussen hin etwas undeutlich wird, so dass er hier nicht steil gegen die übrige Retina sich absetzt, sondern sich mehr allmälig aus ihrem Niveau zu erheben scheint. Der scharfe Randsaum ist von goldglänzender Färbung, die abgehobene Netzhautpartie hellbläulich. Der ganze Eindruck der Veränderung ist zunächst der eines subretinalen Cysticercus, wie wir solche hier öfter zu beobachten Gelegenheit haben. Bei eingehender Untersuchung nach Atropinisirung fand ich jedoch, einmal, dass es mir selbst bei anhaltender Beobachtung nicht gelang, irgend ein Zeichen einer Bewegung an der vermeintlichen Cysticercus-Blase wahrzunehmen, dann aber, dass bei einer gewissen Spiegelbeleuchtung im aufrechten Bilde die Ablösung einen gelbröthlichen Schimmer zeigte, und dass es, freilich auch nur bei einer ganz bestimmten Augenstellung möglich war, bei intensivster, focaler Beleuchtung einen, wenngleich sehr schwachen Reflex von gleichfalls gelblichem Tone aus dem Bulbusinnern sichtbar zu machen, ohne dass man sonst focal auch nur das geringste von der in Frage stehenden Veränderung wahrzunehmen vermochte. — Ich glaubte darnach meine anfangs auf Cysticercus gestellte Diagnose umändern zu müssen, indem ich mit grosser Wahrscheinlichkeit einen intraocularen Tumor, und zwar ein Aderhautsarcom annahm. Ich schlug deshalb dem Patienten die Enucleation des voll functionirenden Auges vor, worein er aber, da er anfangs von Blasenwurm bei uns hatte sprechen hören, nur unter der Bedingung einwilligte, dass erst nachgesehen werden solle, ob er nicht doch einen solchen Wurm im Auge habe. Es wurde versprochen und ich vollführte die Operation in folgender Weise noch an dem nämlichen Tage:

Ich bildete nach aussen oben einen kleinen Conjunctivallappen und legte die Sclera frei, da wo die Netzhautablösung sitzen musste, machte mit dem Lincar-Messer einen Meridionalschnitt in die Sclera, ganz, wie wir dies jetzt bei Cysticercusentfernungen zu thun pflegen, durchtrennte darauf die Aderhaut und zog die Wunde mit scharfen Häkchen ein wenig auseinander, ohne dass sich eine Cysticercusblase einstellte. Mit einer feinen Irispincette ging ich darauf durch die Wunde ein

und stiess sofort bei einer ganz kleinen Drehung nach vorn an eine Verdickung, in die ich die Pincettenbranchen einsetzte und wieder herauszog. Ich hatte ein feines weisses häutchenartiges Stückchen herausbefördert, das sich unter dem bereitgestellten Mikroskop als ein Theilchen von Sarcomgewebe erwies. Ich enucleirte darauf sofort ohne Zufall den Bulbus. —

Das gleich frisch vollends geöffnete Auge liess einen bohnengrossen Tumor, von der Aderhaut, dicht vor dem Aequator ausgehend, von ganz runder Gestalt und weisser Farbe erkennen. —

Die mikroskopische Untersuchung zeigte ein von den inneren Schichten der Chorioidea ausgegangenes, nur sehr spärliche Pigmentzellen enthaltendes, fast ganz rein weisses, Spindelzellensarcom. Der Ciliarkörper erwies sich intact; ebenso die an den Tumor nach aussen grenzende Sclera; stellenweise waren sogar die äusseren Aderhautschichten, selbst da wo der Tumor die grösste Circumferenz hatte, normal erhalten. — Die Beobachtungszeit seit der Operation war natürlich bislang eine zu kurze, um über etwaiges Auftreten von Recidiv oder Metastasen ein Urtheil abgeben zu können; bis jetzt hat sich nichts Derartiges gezeigt.

XIV.

Amblyopie mit blasser Papille und engen Netzhautgefässen, geheilt oder doch erheblich gebessert durch Inhalationen von Amylnitrit.

1) Herr N. aus Northeim, 71 Jahre alt, kam am 18. Aug. 1880 in die hiesige Augenklinik. Vor 8 Tagen habe er einen Anfall hochgradiger Sehstörung auf dem rechten Auge bekommen, nachdem eine Woche vorher ein leichter, bis zum Abend wieder vorübergehender Anfall von Sehschwäche vorausgegangen war. Das linke Auge sei, wie er bei dieser Gelegenheit bemerkt habe, gleichfalls nicht so gut als früher. Die Untersuchung ergiebt beiderseits beginnende Cataract; eben bemerkbare feine Corticalspeichen. — Rechts: ziemlich breite Zone circumpapilärer Pigmententfärbung. Papille selbst leicht weisslich verfärbt; Arterien auf der Papille mässig verengt, auffallender in der Retina selbst; an den Venen nichts Auffallendes. Bei Druck auf das Auge werden die Gefässe nur wenig enger, um sich

nachher wieder zur späteren Weite auszudehnen; man bemerkt aber keine deutliche Pulsation. Links: Papille von normaler Färbung; wenig ausgesprochener peripapillärer Entfärbungssaum; Arterien ebenfalls etwas eng. —

Die Allgemeinuntersuchung des Kranken ergiebt nichts abnormes, erweist namentlich das Herz gesund. Urin: normal.

Das Resultat der Funktionsprüfung ist:

Rechts: Finger in 10 Fuss excentrisch in sehr kleinem Gesichtsfeld nach aussen. Mit + 6 D Buchstaben bis No. 12 Jäger.

Links: $S = \frac{20}{70}$. Mit + 4,5 D No. 1 Jäger. Se frei.

Patient bekam subcutane Strychnininjectionen in die Stirn, 1,5, dann 2 mg an 2 Tagen; darnach:

R. Finger in 5—6 Fuss.

L. $S = \frac{20}{70}$.

Von der einzig sicheren Thatsache einer Circulationsstörung in der Netzhaut ausgehend, zunächst unbekümmert um die unsichere Aetiologie liess ich im Hinblicke auf anderwärts von ophthalmologischer Seite schon erzielte günstige Resultate den Kranken etwa $^1/_2$ Minute stark an einem mit Amylnitrit gefüllten Fläschchen riechen, bis das sonst blasse, wenigstens nicht röthlich gefärbte Gesicht, eine auffallende Röthung zeigte. Dabei fingen die Augen etwas an zu thränen, sonst spürte Patient keinerlei Unannehmlichkeit. Gleichzeitig bekam der Kranke eine Strychnininjection von 2 mg. Unmittelbar darauf constatirte ich:

R. Finger in 17 Fuss excentr.

L. $S = \frac{20}{50}$.

Ich bestellte darauf nach diesem günstigen Resultate den Patienten für den folgenden Tag zur Aufnahme in die Klinik. Er kam auch und zwar hatte das Sehvermögen sich R. spontan auf $\frac{20}{100}$, Worte von No. 3 Jäger gehoben. Ich liess ihn nun bis zum nächsten Tage ohne Therapie; Visus zeigte sich nicht mehr zum besseren fortgeschritten. Nun musste er Amylnitrit inhaliren, ohne gleichzeitige Strychnininjection. Gleich nach der Inhalation:

R. $\frac{20}{70}$, in kleinem Se.

L. $\frac{20}{70}$, dann erst Strychnin-Injection.

Tags darauf S gleich gestern.

Inhalation von Amylnitrit; unmittelbar nachher:

R. $S = \frac{20}{70}$, in kleinem Se.

L. $S = \frac{20}{30}$, Se frei.

Nach noch einmaliger Inhalation am darauf folgenden Tage blieb das Sehvermögen gleich; ich machte dem Kranken noch eine Strychnininjection von 3 mg und entliess ihn, da er sehr nach Haus drängte, mit Arlt'scher Salbe (ut aliquid haberet) aus der Klinik. Patient hat sich in der Zwischenzeit noch zweimal wieder vorgestellt und sein zuletzt erhaltenes gutes Sehvermögen sich bewahrt. — Ophthalmoscopisch war im ganzen Verlaufe der Behandlung keine bemerkbare Aenderung eingetreten.

Ich bin nicht im Stande, eine Diagnose des Augenleidens strikte stellen zu können: für partielle Embolie oder Thrombose der Centralgefässe spricht Manches, aber auch zu vieles dagegen; ich muss mich bescheiden, die Circulationsstörung in den Centralgefässen beider Augen zu constatiren, ohne das ätiologische Moment hierfür auffinden zu können. Erwähnenswerth bleibt aber der gute Erfolg des Amylnitrits, das rein symptomatisch in diesem Falle von mir in Anwendung gezogen wurde. Das Strychnin, das Anfangs allein gar keinen Einfluss auf das Sehvermögen ausgeübt hatte, wendete ich nach der erfolgreichen Amylnitritinhalation noch an, um seines unterstützenden Einflusses (auf die Opticus-Energie?), den es doch manchmal entschieden zeigt, nicht ganz zu entbehren. Bald darauf hatte ich Gelegenheit, den günstigen Einfluss der Amylnitritinhalation in zwei weiteren Fällen von Sehnervenleiden mit zum Theil allgemeinen, zum Theil nur örtlichen Circulationsstörungen zu erproben.

2) Joh. Joachim L., 62 Jahre alt, aus Amt Lüchow, wurde nahezu blind in die hiesige Augenklinik aufgenommen. Auf dem rechten Auge erkannte er Finger in ½ bis 1 Fuss in kleinem excentrischen Gesichtsfelde. Links war er absolut amaurotisch.

Ophthalmoscopisch erwies sich als Ursache der Sehstörung doppelseitige weisse Verfärbung der Papillen des Sehnerven, mit stark verengten Gefässen. Gleichzeitig fand sich bei dem Patienten eine mässige Herzvergrösserung und ausserordentlich unregelmässiger Puls. Wir liessen den Patienten täglich zweimal Amylnitrit inhaliren, jedesmal vielleicht 1 Min. mit kleinen Unterbrechungen und hatten die Freude, sich das Sehvermögen des rechten Auges täglich bessern zu sehen. Ein Digitalisinfus, das Patient anfangs 2 Tage gebraucht hatte, wurde, da es gar keinen irgend nennenswerthen Einfluss auf den Puls hatte, wieder fortgelassen, so dass Patient ganz ohne sonstige Medication blieb. Nach circa 14 Tagen war S auf Fingerzählen in circa 17 Fuss in kleinem excentrischem Gesichtsfelde gestiegen, und hob sich noch bis auf Fingerzählen in 20 Fuss. Dann blieb das Sehvermögen stationär und Patient wurde, nachdem noch einige Strychnininjectionen ohne Erfolg für S gemacht waren, entlassen. In der Nähe brachte er es nur bis auf Erkennen grosser Buchstaben von Jäger No. 21, wohl wegen des mangelhaften Gesichtsfeldes. —

3) Herr Obertelegraphist F., aus Herford, bemerkte vor nicht genau anzugebender Zeit Sehschwäche beider Augen; sicher zu constatiren ist nur, dass im vergangenen Jahre das rechte Auge bereits absolut amaurotisch war, das linke hochgradig sehschwach. Das Sehvermögen dieses linken Auges soll eine Zeit lang stationär geblieben sein, in neuerer Zeit aber sich verschlechtert haben. Patient will an beiden unteren Extremitäten vorübergehend völlige Lähmung gehabt haben. Jetzt keine spinalen Symptome. Urin normal. —

Ophthal. beiderseits glänzend-weisse, scharf begrenzte Papille mit engen Gefässen, speciell sehr engen Arterien. R. absolute Amaurose. L. S $\frac{20}{200}$, mit + 2 D No. 13. Se nach allen Seiten stark eingeengt, am wenigsten nach innen. Patient wurde anfangs mit Schwitzkur und Jodkalium behandelt, dann mit Inunctionen von Ung. hydr. ciner., weil im Laufe

der Beobachtung, wenn auch unbestimmte Indicien für Lues sich zu ergeben schienen. Bei dieser Behandlung besserte sich das Sehvermögen des linken Auges ein wenig bis auf $\frac{20}{100}$, No. 11. Se dehnte sich nicht aus; weitere Besserung konnte nicht erzielt werden. Es wurde nun jede weitere Medication ausgesetzt und Patient mit Amylnitrit-Inhalationen behandelt, wie in den beiden vorigen Fällen. Im Verlaufe von 3 Wochen hob sich S auf $\frac{20}{50}$; mit + 3 D No. 5. Se grösser geworden, wenn auch nicht erheblich. —

Ophthalmosc.: Papille so blass als früher, auch die Gefässe nicht weiter geworden. —

Es muntern die in den drei beschriebenen Fällen erreichten Erfolge jedenfalls zu weitern Versuchen mit dem Amylnitrit als Heilmittel bei Sehnervenleiden auf, bei denen sich als ätiologisches Moment nur ganz allgemein Circulationsstörungen in den Centralgefässen, speciell Zustände arterieller Ischaemie auffinden lassen. Die günstige Wirkung des Mittels ist, wenn auch der Hauptsache nach die gleiche, im Einzelnen sicher in verschiedenen Momenten zu suchen. In Fall 1, wo es sich vielleicht um partielle Unwegsamkeit von Gefässen handelte, mag die durch das Amylnitrit erzeugte Congestion d. h. stärkere Füllung der Centralgefässe zur besseren Wiederwegbarmachung des Blutstromes in diesen beigetragen haben, in Fall 2 und 3, wo es sich um einen mehr abgelaufenen Process handelte, der mit engen Gefässen (Verdickung der Gefässwände) einherging, mögen einmal die Gefässe, wenn auch ophthalmoscopisch unmerkbar, doch mehr ausgedehnt geworden und so die Papille resp. Netzhaut wieder besser ernährt worden sein, als auch haben sich wol kleinere Capillarbahnen, unter Einwirkung dieses Mittels, zu entschieden stärkeren Blutbahnen ausgebildet.

Es gelingt unschwer beim Menschen, wie besonders bequem beim Kaninchen, nach Inhalation einiger Züge von

Amylnitrit, auf der Papille eine Menge feinerer Blutgefässchen erscheinen zu sehen, die vordem kaum oder gar nicht wahrnehmbar waren.

XV.

Cataracta nephritica.

Ich habe in diesem Archiv XXV. 4 p. 247 auf eine weitere Form einer constitutionellen Cataract aufmerksam gemacht, der ich den Namen „Cataracta nephritica" beigelegt habe. Meine einschlägigen Beobachtungen erstreckten sich damals nur auf die kurze Zeit von 6 Wochen, während welcher zufällig eine sehr grosse Zahl Cataractkranker überhaupt und unter diesen auffallend viel Nephritiker in der Augenklinik hier sich vorstellten. Unter 21 Cataractösen waren 7, also 33,3 pCt., nephritische. Seit dieser Zeit — dem 17. November 1879 — gelangten innerhalb des letzten Jahres — bis zum 17. November 1880 — 61 Patienten mit Cataract hier zur Vorstellung; unter diesen waren 8 zum Theil einseitige mit Complicationen seitens der inneren Augenhäute, d. h. Chorioiditis, Netzhautablösung, Cyklitis, die also, als wohl consecutiv von einer sonst bestehenden Augenaffection entstanden vorläufig besser ausgeschieden werden, so dass nur 53 Cataractkranke hier verwerthet werden sollen. Unter diesen 53 befinden sich 6 mit Albuminurie, von denen ich nur einen als auf chronische Nephritis verdächtig vielleicht nicht mit vollem Recht beschuldigen darf, wo sich im Urin, der mässige Mengen Albumin enthielt, keine Harncylinder, aber wenige Eiterkörperchen und Blasenepithelien zeigten; bei den andern 5 zeigte der Urin mikroskopisch untersucht keine andere Quelle für das gefundene Albumin, wenn er gleich, was ja aber bei Nephritis durchaus nicht selten vorkommt, zeitweise keine Harncylinder auffinden liess. Rechne ich also einen Fall als unsicher ab, so bleiben immer noch

auf 53 Cataractpatienten 5 mit Cataracta nephritica (albuminurica), d. h. circa 9,5 pCt., ein immerhin hoher Procentsatz. Der in meiner früheren Mittheilung angegebene Procentsatz von 33,3 pCt., wie er damals sich heraus stellte ist also wirklich, wie ich l. c. angab „für ein zufälliges Zusammentreffen“ zu halten. —

Erwähnen möchte ich zu den im letzten Jahre beobachteten 5 Fällen noch, dass die betreffenden Patienten in den besten Lebensaltern standen, sie waren: 51 Jahre, 45, 39, 40 und 38 Jahre alt;*) bei zwei Kranken war die Linsentrübung zur Zeit einseitig, bei dreien doppelseitig; irgend etwas charakteristisches bot sie nicht. Die Albuminurie war auch hier wieder in allen Fällen eine sehr mässige. —

Operirt wurden als zur Zeit schon operationsreif 2 mit befriedigendem Erfolge. —

Eines von diesen 5 Fällen möchte ich etwas genauer Erwähnung thun, da er durch die Art der Entstehung der Grundkrankheit von besonderem Interesse ist:

Frau Therese T., 39 Jahre, aus Luttmarsen, kommt mit doppelseitiger Cataracta fere matura in der hiesigen Klinik zur Vorstellung. Nachdem die Untersuchung des Urins mässigen Albumengehalt ergeben hatte, wurde möglichst genau nach sonstigen Anhaltepunkten geforscht, wobei sich denn herausstellte, dass die Patientin — die 7 Kinder geboren — bei der Geburt des dritten Kindes wiederholt eklamptische Anfälle durchgemacht habe, die aber später niemals wiedergekehrt seien. Da sie nun nachdem noch 4 Kinder und zwar jedes Jahr eines geboren hat, und ihre Sehstörung auf 2 höchstens 3 Jahre zurückdatirt, so musste daraus geschlossen werden, dass die Cataract sich erst etwa 1 Jahr nach der Nierenerkrankung zum mindesten, in irgend bemerkbarer Weise entwickelte. Doch ist natürlich die Angabe der Patientin über den ersten Anfang

*) Dazu kommt noch eine nephritische Cataract aus der Privatpraxis von Herrn Professor Leber: Herr von 40 Jahren; doppelseitige Catar. incip.; leichte Albuminurie; hyaline Harncylinder.

der Sehstörung, da er sich auf Jahre zurückdatirt, nicht verlässlich genug, um daraus einen sichern Schluss zu ziehen.

Ich habe die Krankengeschichte dieser Patientin deshalb etwas ausführlicher mitgetheilt, weil dabei zwischen dem Auftreten von Krämpfen und dem Linsenstaar ein Connex besteht. Eine andere Staarform, die mit Krämpfen in Zusammenhang gebracht wird und zwar durch Rhachitis als vermittelndes Moment, kennt man bereits im Schichtstaar. Es giebt aber auch Fälle von Schichtstaar, mit früheren Krämpfen, wo sich keine Spur einer Rhachitis sonst entdecken lässt. Ob hier auf eine Nierenerkrankung als Veranlassungsmoment der Krämpfe recurrirt werden kann — z. B. bei Kindern im Anschlusse an Scarlatina etc. — muss erst die eigens hierauf gerichtete Beobachtung ergeben.

XVI.

Genuine Iristuberkulose.

Unter meiner Leitung hat Costa in diesem Archiv XXVI. 3 über 2 Fälle von genuiner menschlicher Iristuberkulose ausführlich berichtet. Ich habe inzwischen einen ganz gleichen dritten Fall zur Untersuchung bekommen, den ich bei dieser Gelegenheit den früher veröffentlichten anzureihen nicht unterlassen will. Der betreffende Bulbus stammt schon aus dem Jahre 1874, in welchem er durch Herrn Professor Leber enucleirt und dann der pathologischen Sammlung einverleibt war. Bei Gelegenheit unserer neuesten Untersuchungen über diesen Gegenstand erinnerte sich Herr Professor Leber dieses Falles und übergab mir den Bulbus. Ich schicke dem Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung die krankengeschichtlichen Notizen voraus, die ich dem klinischen Journal entnehme.

Valentin Klinge, 5 Jahre, aus Marth bei Heiligenstadt. Links: Ciliarectasie nach oben; Iritis mit vollständigem Pupillen-

verschluss und hochgradiger entzündlicher Degeneration. Auge hart. Entstehung des Leidens angeblich erst seit 14 Tagen. Verletzung in Abrede gestellt. Iris und Pupille in ihrer ganzen Ausdehnung goldgelb gefärbt, bei leichter Trübung und Mattigkeit der Hornhaut, weshalb eitriges Exsudat in der vorderen Kammer angenommen wird. Es wird ein Versuch gemacht, eine Iridectomie nach unten anzulegen. Beim Eingehen mit der Irispincette wird kein eitriges Exsudat herausbefördert, sondern die gelb aussehende Masse erweist sich von ganz fester, derber Consistenz; es gelingt auch bei wiederholten Versuchen nicht mehr als einige kleine Fetzen von dem Gewebe herauszubefördern, worauf von weiteren Versuchen abgestanden wird. Durch die Operation trat keine wesentliche Aenderung, nur etwas mehr Entzündung ein. Das Staphylom war gleich nach Ausführung des Hornhautschnittes zusammengefallen, füllte sich aber schon im Laufe der nächsten Tage wieder unter lebhaften Schmerzen, die ziemlich continuirlich andauerten. Die Diagnose blieb unbestimmt, doch wurde schon damals an eine tuberkulöse Natur der Erkrankung gedacht. Jedenfalls schien die Enucleation unumgänglich, nach deren Ausführung der kleine Patient wenige Tage später geheilt nach Hause entlassen wurde. Erkundigungen, welche bald nachher in der Heimath des Knaben eingezogen wurden, ergaben nichts, was den Verdacht auf Tuberkulose bestätigen konnte.

Der Bulbus wurde nach circa 14tägiger Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit in verticaler Richtung durchschnitten und von Herrn Prof. Leber folgender Befund, bei der makroskopischen Betrachtung notirt:

Vordere Kammer mässig seicht. Hornhaut in der Mitte nicht besonders verändert, am unteren Rande verdickt durch einen zwischen die unteren Lamellen eingeschobenen Trübungsstreifen; nach oben zu, ebenso wie der anstossende Theil der Sclera vorgetrieben und mit dem peripherischsten Theil der Iris in der Ausdehnung von circa 5 mm verwachsen. Die Grenzlinie zwischen Iris und Hornhaut bildet hier eine stark wellige Linie. Die Iris hier stark verdickt, geht ohne deutliche Grenze in das ebenfalls verdickte Corpus ciliare über. Hintere Kammer etwas vertieft, aber vollständig von theilweise pigmentirtem Exsudate angefüllt. Nach unten zu zeigt von hinten angefangen das Corpus ciliare eine mässige Verdickung, während die Ciliarfortsätze sehr erheblich gewuchert sind und

in Folge dessen der Linsenaequator um mehrere Millimeter nach innen geschoben ist. Die Linse steht in Folge dessen ganz asymmetrisch nach oben verschoben. An Stelle der Iris findet sich direct aus dem Ciliarkörper hervorgehend, eine dicke, auf dem Durchschnitt bald grauliche, grösstentheils aber gelbe Masse, im Maximum von fast 3 mm Dicke; dieselbe ist nach hinten zu durch eine pigmentirte Zone begrenzt, welche wieder mittelst einer Exsudatschicht an dem ganzen entsprechenden Theil der vorderen Linsenfläche anhängt. Die gelbe Masse erstreckt sich, nur etwas dünner werdend, — circa 1,5 mm dick — in das Pupillengebiet hinein, um sich dann auf der andern Seite an den Rand der stark verdickten oberen Iris anzulegen. — Das Ganze macht den Eindruck einer geschwulstartigen Verdickung. Glaskörper von normaler Consistenz, ziemlich durchsichtig, nur im vordersten Theil vom Ciliarkörper ausgehend, etwas getrübt. Papille leicht erhaben, wie auch die angrenzende Netzhaut etwas verdickt; an der Macula etwas cadaveröse Plica; Centralgefässe des Opticus stark mit Blut gefüllt; markhaltiger Theil des Sehnerven makroskopisch normal, vielleicht (nach Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit) etwas zu gelb.

Ich begnüge mich damit, über die nun von mir vorgenommene mikroskopische Untersuchung dieses Bulbus einen kurzen, zusammenfassenden Bericht zu geben, da ich nur wiederholen könnte, was von Costa*) ganz ausführlich beschrieben worden ist. Es handelt sich hier in der That um einen nahezu gleichen Befund einer genuinen Tuberkulose der Iris und des Corpus ciliare und die wenigen Besonderheiten dieses Falles liegen zumeist in der Ausführung eines Iridectomieversuches, der der Enucleation vorausgeschickt war. — Was also hier die Degeneration der Iris und des Ciliarkörpers angeht, so trägt sie die typischen Charaktere der tuberkulösen Natur an sich; die eigentlichen Grundgewebe der Organe sind verschwunden, an ihre Stelle eine Anhäufung von Rundzellen, durchmengt mit Resten von faseriger ursprünglicher Grundsubstanz und hochgradig veränderten, meist stark atrophischen Pigmentzellen, getreten. Eingestreut in solche Grundsubstanz finden sich distinkte, rundliche Heerde, mit centraler Riesenzelle, die randständige Kerne führt, oder centralen Zerfalls-

*) l. c.

producten in den verschiedenen Stadien von sogenannter Gewebsverkäsung; die Umgebung dieser Heerdcentren bilden in ein feinfaseriges Netzwerk eingelagerte Zellen meist lymphoider Natur. Solcher einzelner, ciliarer Knötchen finden sich eine Anzahl in dem infiltrirten Grundgewebe, während an anderen Stellen, wo der Entartungsprocess weiter fortgeschritten erscheint, die Abgrenzung distinkter, runder Einzelheerde immer schwieriger wird, und mehr eine diffuse tuberkulöse Degeneration sich geltend macht; an solchen Stellen ist auch der Zerfallprocess weiter gediehen, tritt die Verkäsung mehr in den Vordergrund, ein Umstand, der sich schon durch die schlechte, kaum erkennbare Aufnahme von Farbstoff hier sehr bemerkbar macht. Solche höchstgradige Veränderung findet sich besonders in dem oberen Theile des Ciliarkörpers; hier sind auch Veränderungen der angrenzenden Iris stärker, als an anderen Stellen der Membran. Auch die Hornhaut ist mit ihrem oberen Rande in den Process hineingezogen, die Lamellen zum Theil zerstört, zum Theil durch hineinwucherde tuberkulöse Massen auseinandergedrängt. Sonst wird der Rest der vorderen Kammer von einer auf der Irisoberfläche aufliegenden fibrinösen Masse eingenommen. — Auffallend ist der im Ganzen grosse Gefässreichthum des degenerirten Irisgewebes, ein Umstand, der vielleicht auf die kurz vorher gemachte Operation — den Iridectomieversuch — zum grössten Theile zurückgeführt werden darf. Hierdurch und durch den Sitz der offenbar ältesten Partien der tuberkulösen Entartung im Ciliarkörper, unterscheidet sich dieser Befund allein von dem Costa'schen.

Was mir diesen Fall besonders werthvoll macht, sind die jüngsten Nachrichten, die ich über den kleinen Patienten einzuziehen vermochte. Zunächst verschaffte ich mir nachträglich die in der damaligen Journalnotiz mangelnden genaueren anamnestischen Daten. Danach sind die Eltern, sowie sämmtliche Geschwister des Valentin K. stets gesund gewesen und sind es noch; Valentin K. lebt gleichfalls noch und ist ein kräftiger, gesunder Knabe. — Da seit der Enucleation des erkrankten Auges 6 Jahre vergangen sind, ohne dass irgend ein Zeichen einer Allgemeintuberkulose bei dem Knaben aufgetreten ist, so ist jeden-

falls die Annahme berechtigt, dass man jene genuine Tuberkulose der Iris als eine Localtuberkulose ansehen darf, gleich dem Gelenkfungus, den die Chirurgen mit einem derartigen Namen belegt haben; es ist dabei mit der Bezeichnung der Localtuberkulose der Iris ebensowenig, wie bei der der Gelenke eine spätere Tuberkulose anderer Organe des betreffenden Individuums ausgeschlossen, indess doch die Hoffnung nicht unberechtigt, dass hier, wie da, durch Entfernung des Krankhaften zu rechter Zeit sich dem Ausbruch einer Allgemeininfection des Organismus in gewissen, vor der Hand nicht genauer zu präcisirenden Fällen könne vorbeugen lassen.

XVII.

Zur Neurotomia optico-ciliaris.

Seit der Einführung der Neurotomia optico-ciliaris ist diese Operation 9mal bei uns vorgenommen worden. Es handelte sich in allen diesen Fällen um prophylactische Sicherstellung des gesunden Auges nach vorausgegangenen schweren Entzündungen des andern Auges, meist, jedoch nicht ausschliesslich, bei Druckempfindlichkeit des kranken Bulbus. Zur Zeit der Operation fehlten, mit Ausnahme eines Falles, in dem über leichtes Flimmern am gesunden Auge geklagt wurde, alle Anzeichen einer etwaigen sympathischen Affection und nur eine andauernde Injection des kranken Auges oder Druckempfindlichkeit der Ciliargegend liessen eine Sicherstellung des anderen Auges wünschenswerth erscheinen.

Als Ursachen der Erkrankung des der Operation unterworfenen Auges figuriren theils Verletzungen, bei denen der Anamnese nach das Verbleiben eines Fremdkörpers im Bulbus nicht wahrscheinlich war, theils vorausgegangene operative Eingriffe — Cataractextraction —, theils irido-chorioiditische Processe, deren Ursprung nicht

weiter nachweisbar war, endlich einmal ein Cysticercus in corpore vitreo, zu dessen Entfernung durch Scleralschnitt vorher ein vergeblicher Versuch gemacht worden war. Mit Ausnahme eines einzigen Males, wo die Durchschneidung des Opticus und der Ciliarnerven von innen her, nach Ablösung des Rectus internus, vorgenommen wurde, wurde sie nach Tenotomie des Rextus externus ausgeführt, eine Methode, die sich uns als die bequemere auswies. Stets überzeugten wir uns durch totale Herumdrehung des Bulbus, so dass der Opticus direct nach vorn sah, von der richtigen Durchschneidung desselben, sowie seiner Umgebung, speciell der Ciliarnerven. Niemals hatten wir, mit Ausnahme eines einzigen Falles und zwar in der ersten Zeit, mit einer Complication während der Ausführung der Operation oder gleich nach derselben zu kämpfen; in diesem einen Falle entstand bald nach der Durchschneidung ein starker retrobulbärer Bluterguss, der zu einem sehr erheblichen Exophthalmus führte, der langsam sich zurückbildete.

Vor der weiteren Besprechung der hier in Betracht kommenden Fragen von Interesse möchte ich von den neun zur Operation gelangten Fällen zwei von dem Antheile an den epikritischen Bemerkungen von vornherein ausscheiden: einen Patienten nämlich, der sich nach der damaligen Entlassung aus der Anstalt nicht wieder gezeigt hat und einen, der acht Tage nach Ausführung der Operation mit merkwürdigerweise nicht völlig unempfindlicher Cornea entlassen wurde; gleichwohl war bei der Operation selbst durch Umdrehung des Bulbus, so dass der Opticusstumpf durchaus nach vorn sah, die Ueberzeugung von der totalen Durchschneidung des Opticus selbst und der Ciliarnerven gewonnen worden. Die noch übrigen 7 Fälle bleiben aber in jeder Hinsicht zu verwerthen, weil sowohl Ausführung der Operation, als spätere Beobachtung der Kranken Nichts zu wünschen übrig lassen; bei allen diesen

war Hornhaut und Bulbus, als die Patienten aus der Klinik entlassen wurden, völlig anaesthetisch — wie auch gleich nach Beendigung der Operation — und kamen die Kranken nach $^1/_2$—2 Jahren nochmals zur Untersuchung. Bei allen 6 Patienten hatte sich im Laufe dieser Zeit die Empfindlichkeit von Hornhaut und Bulbus wiederhergestellt. Besonders auffallend erscheint diese Thatsache bei einem Patienten, bei dem die Neurotomia optico-ciliaris wegen Druckempfindlichkeit nach anderwärts ausgeführter, verunglückter Cataractextraction, gemacht wurde. Hier kam es nämlich nach der Operation zu einem hochgradigen Exophthalmus durch retrobulbären Bluterguss, so dass die Lider circa 8 Tage lang nicht geschlossen werden konnten und sich ein ulceröser Hornhautprocess entwickelte. Der Hornhautprocess ging dann zurück, der Bulbus schrumpfte stark und Patient wurde mit total anaesthetischer Cornea entlassen. Nach Verlauf eines Jahres war die Sensibilität der Hornhaut bis auf eine erheblichere Empfindlichkeitsherabsetzung im unteren Abschnitt völlig hergestellt. Man hätte hier wohl glauben sollen, dass der mächtige Bluterguss die Nervenstümpfe so von einander entfernt gehabt hätte, dass eine spätere Wiedervereinigung kaum hätte möglich sein können; der Erfolg lehrte das nicht. — Die Ciliardruckempfindlichkeit kehrte neben der Sensibilitätsrestitution bei zwei Patienten gleichfalls wieder, von denen der eine 6 Monate, der andere 2 Jahre nach der Optico-ciliar-Neurotomie sich wieder vorstellte; bei dem einen handelte es sich ursprünglich um eine Verletzung mit Ausschluss eines Fremdkörpers im Bulbus selbst, bei dem andern um einen mehr chorioiditisch-glaucomatösen Zustand und Iridectomie-Versuch, der nicht gut ausgefallen war und nach dem das Auge gereizt und schliesslich druckempfindlich wurde. Der erstere Patient ist noch in Beobachtung, da er in der Nähe wohnt, Letzterem, der weit her kommen muss, wurde der Bulbus der Vorsicht halber

doch noch enucleirt. — Besonders merkwürdig ist endlich der Kranke, bei dem ein vergeblicher Versuch einer Cysticercus-Extraction gemacht war. Das Auge, das diesen Operationsversuch anfänglich sehr gut ertragen hatte, kurze Zeit danach schon reizfrei war, fing nach drei Monaten an sich zu röthen und der ängstliche Patient glaubte, dass sein gesundes Auge an Sehkraft einbüsse. Die Functionsprüfung ergab zwar keine Herabsetzung des Sehvermögens, das kranke Auge war auch frei von Druckempfindlichkeit, doch wurde, um ganz sicher zu gehen, die Optico-ciliar-Neurotomie ausgeführt. Patient wurde damals mit Anaesthesie von Bulbus und Cornea entlassen. Nach 8 Monaten schon hatte sich die Empfindlichkeit des inneren Theils der Cornea wieder eingestellt; als ganz neu hinzugekommenes Moment zeigte sich aber jetzt entschiedene Ciliardruckempfindlichkeit; nach 11 Monaten war die ganze Hornhaut sensibel, das Auge noch immer druckempfindlich. Als Folge der Neurotomie war also hier eine Erscheinung aufgetreten, die grade durch die Operation beseitigt werden soll. — Zum Ausbruch einer sympathischen Entzündung kam es bislang bei keinem unserer Fälle; freilich haben wir auch bei einem, der vielleicht als Prüfstein in dieser Hinsicht hätte dienen können, die sichere Enucleation vorgezogen, anstatt abzuwarten, ob die Neurotomie ein genügender Schutz sein würde.

Diese Beobachtungen von der offenbaren Wiedervereinigung und zwar leitungsfähigen Wiedervereinigung der durchschnittenen Nerven stimmen mit den immer häufiger werdenden, gleichlautenden Berichten von anderer Seite vollständig überein; die Discussion über diesen Gegenstand auf dem letzten Mailänder internationalen Congresse erwies ebenfalls zur Genüge diese Uebereinstimmung der Fachgenossen. Damit ist natürlich über den Werth oder Unwerth der Operation noch nichts entschieden; unsere Kenntnisse über die sympathische Entzündung sind noch

nicht derart, dass wir behaupten könnten, eine rückkehrende Sensibilität des Bulbus, ja sogar Druckempfindlickeit desselben gefährde das bisher gesunde Auge mehr, als ein anaesthetischer Bulbus. Die Theorie der Ciliarnervenleitung verliert doch wohl immer mehr an Boden, leider kann man aber noch immer keine durch Thatsachen sicher bewiesene, bessere Anschauung zur Geltung bringen. Gibt, wie dies neuerdings wieder mit gewichtigen Gründen vertreten wird, wirklich der Sehnerv den Leiter für die Uebertragung des entzündlichen Processes ab, so kann die Neurotomia optico-ciliaris freilich keinen Schutz vor einer sympathischen Affection bieten, da selbst der Opticus, wie Poncet *) gefunden haben will, nach der Durchschneidung wieder nervös zusammenwächst. Die Neurectomie, wie sie jetzt von einigen Seiten empfohlen wurde, dürfte schon sicherstellender sein; eine absolute Sicherheit kann bei der gemachten Voraussetzung nur die Enucleation und zwar die rechtzeitig ausgeführte bieten. Die klinische Erfahrung hat andere Fachgenossen zu dem Abgeben eines gleichen Urtheils ebenfalls bereits hingeleitet.

XVIII.

Bemerkungen über die Entstehung der sympathischen Augenerkrankungen

von Prof. Th. Leber.

Im Anschluss an die oben mitgetheilten Erfahrungen unserer Klinik über die Erfolge der Neurotomia opticociliaris möchte ich hier umsomehr einige Bemerkungen über die sog. sympathische Entstehung von Augenleiden überhaupt beifügen, als ich erst kürzlich von hervorragender Seite nach meinem Glaubensbekenntniss in dieser Frage

*) Mailänder Congress 1880.

interpellirt worden bin. *) Vielleicht ist es nicht ganz unnütz, in einer so wichtigen Frage meinen gegenwärtigen Standpunkt darzulegen, auch wenn ich noch nicht in der Lage bin, die Ergebnisse abgeschlossener Untersuchungen mitzutheilen.

Vor zwei Jahren habe ich in einem auf der Heidelberger Ophthalmologenversammlung gehaltenen Vortrag **) die Aetiologie der Aderhautentzündungen vom Standpunkte der Infectionstheorie aus zu beleuchten versucht, habe aber dabei, theils der grösseren Sicherheit der Beweisführung wegen, theils in Rücksicht auf die Form der Mittheilung, das Thema möglichst beschränkt und die sympathische Augenentzündung absichtlich unerwähnt gelassen, obwohl ich schon damals der Ansicht war, dass dieselbe ebenfalls dereinst ihre Erklärung auf Grund der Infectionstheorie finden werde. Diese Beschränkung war wenigstens insofern von Nutzen, als die von mir vertretenen Ansichten durchaus keinen Widerspruch erfuhren und auch seither, soviel ich sehe, bei den Fachgenossen Eingang gefunden haben.

Die verborgene Lage der inneren Augenhäute, welche diese, wenn keine Verletzung stattgefunden hat, vor der directen Einwirkung entzündungserregender Schädlichkeiten schützt, zwingt zu der Annahme, dass die Entzündungsreize auf anderen Wegen herbeigeführt werden, und zwar hauptsächlich durch die Blutgefässe. Der für die Retinitis schon lange anerkannte Satz, dass sie fast durchweg von Leiden anderer Organe oder von sog. Dyscrasien abhängig sei, ist demnach auch auf die Aderhautentzündungen auszudehnen, wobei uns für eine grosse Reihe von Fällen

*) R. Berlin. Ueber den anatom. Zusammenhang zwischen orbitalen und intracraniellen Entzündungen. Volkmann's Samml. klin. Vortr. No. 186, S. 1538 (1880).

**) Th. Leber. Beiträge zur Aetiologie innerlicher Augenentzündungen. Sitz.-Ber. d. Ophthalm. Ges. f. 1879, S. 123 ff.

durch die Infectionstheorie die Erklärung für die Natur der Schädlichkeiten geboten wird, nämlich als Keime niederer Organismen, welche durch den Blutstrom herbeigeführt, in loco sich weiter zu entwickeln im Stande sind.

Es lag natürlich sehr nahe, auch für die sympathische Augenentzündung einen infectiösen Ursprung zu vermuthen, wie für die septischen, rheumatischen, syphilitischen, tuberkulösen Entzündungen des Uvealtractus u. a. Gleichartige Vorgänge lassen oft auf gleichartige oder mindestens ähnliche Ursachen zurückschliessen, und dies umsomehr, wenn durch Ursachen anderer Art gleiche Folgen sonst nicht beobachtet sind. So ist die Entstehung einer irgend intensiveren und länger anhaltenden Entzündung durch directe oder reflectorische Nervenreizung niemals beobachtet und überhaupt die Möglichkeit der Entstehung einer solchen durch functionelle Vermittlung des Nervensystems immer zweifelhafter geworden. Andererseits stimmen die Erscheinungen der sympathischen Entzündung, wenn sie auch häufig etwas Eigenartiges und Charakteristisches haben, im Ganzen doch mit denen anderer schwerer Formen von Iritis und Iridocyclitis überein, welche wir einer parasitären Ursache zuschreiben dürfen. Ein Fall von schwerer sympathischer Iridocyclitis, den ich leider fast unter meinen Augen hatte auftreten sehen und bei welchem ein so enormer Grad von Irishyperämie auftrat, wie ich ihn früher bei frischer Iritis niemals beobachtet hatte, hat sich meinem Gedächtniss unauslöschlich eingeprägt und ich musste mir sagen, dass man durch Reizung vasomotorischer Nerven niemals etwas auch nur entfernt dem Aehnliches in Aussehen oder Verlauf hervorgebracht hätte. Erst bei den in Gemeinschaft mit Dr. Hänsell angestellten Versuchen über Impfung von Tuberkulose in die vordere Augenkammer *) habe ich wieder eine gleich stark entzündliche Iris-

*) Dieses Archiv XXIV. 4, S. 1 ff. (1879).

hyperämie gesehen und ich erhielt dadurch den bestimmten Eindruck, dass auch bei der sympathischen Entzündung eine Ursache ähnlicher Art zu Grunde liegen möge.

R. Berlin, welcher kürzlich (loc. cit.) in einem bemerkenswerthen Vortrag die infectiöse Entstehung der sympathischen Augenentzündung vertreten hat, ist also ganz im Recht, wenn er bei mir eine gleiche Auffassung vermuthet *); nur über den von ihm angenommenen Weg der Uebertragung bin ich anderer Meinung, wie sich sogleich ergeben wird.

Wenn die Annahme eines infectiösen Ursprungs der sympathischen Augenentzündung richtig war, so musste meiner Meinung nach die Ciliarnerventheorie aufgegeben werden und es schien mir klar, dass alsdann die ältere, Mackenzie'sche Ansicht, nach welcher der Sehnerv als Leiter des entzündlichen Processes betrachtet wird, wieder aufzunehmen sei. Ich wendete mich deshalb zu Untersuchungen der Sehnerven von Augen, welche erst zu einer Zeit enucleirt worden waren, wo bereits sympathische Entzündung des anderen Auges aufgetreten war. Leider ist das Material, wie es sich für gewöhnlich an den Sehnervenstümpfen enucleirter Augen bietet, nicht nur sehr spärlich, sondern auch nicht völlig beweisend, weil man nicht sicher sein kann, dass die am peripheren Ende des Sehnerven gefundenen Veränderungen sich weiter nach dem Centrum hin erstrecken. Immerhin sind positive Ergebnisse doch in soweit von Bedeutung, als sie wenigstens die Möglichkeit darthun, dass es sich um die Fortleitung einer Entzündung durch den Sehnerven handelt.

An vier Augen, welche ich darauf hin untersucht habe**),

*) Bezüglich der Iridochorioiditis bei Meningitis cerebro-spinalis, die ich in dem oben citirten Vortrag ebenfalls unerwähnt gelassen hatte, verweise ich auf eine inzwischen von mir gemachte Bemerkung im gleichen Sinne (Dies. Arch. XXVI. 3, S. 244).

**) Die betreffende Notiz trägt das Datum des 8. August 1879.

zeigte sich nun übereinstimmend eine ausgesprochene Hyperplasie des Zwischenscheidengewebes des Opticus mit Wucherung der Endothelien. Die Bindegewebsbalken waren auf weite Strecken hin von dicht gedrängten bläschenförmigen Kernen bedeckt, schätzungsweise zu 20 und mehr beisammen liegend; auch liessen sich Endothelplatten von ungewöhnlicher Grösse mit mehr oder minder zahlreichen Kernen durch Zerzupfen sehr leicht isoliren; die innere Scheide zeigte ganz gleichmässig dicht beisammen liegende Kerne derselben Art. Das Aussehen dieser vielkernigen Zellplatten erinnerte ganz an die Zellen, welche ich als vielkernige Hüllen der Amyloidkörper der Bindehaut beschrieben und abgebildet habe.*) Die Untersuchung auf niedere Organismen war nicht mehr ausführbar, weil die Anwesenheit zarter Fadenpilze auf postmortale Wucherungen hinwies und frisches Material nicht zu Gebote stand, welches ich auch seither leider nicht erlangen konnte. Nur auf einen Befund möchte ich noch hinweisen, welcher an enucleirten Augen, die wegen drohender oder bereits eingetretener sympathischer Entzündung entfernt worden sind, öfters erhalten werden kann, nämlich auf die starke Hyperämie der Durchschnittsstelle des Opticus; welcher aus zahlreichen kleinen Pünktchen blutet, wie es bei einem normalen Nerven niemals der Fall ist.

Die Mackenzie'sche Theorie hat nun ziemlich gleichzeitig an Knies und Mac Gillavry neue Vertreter gefunden. Knies theilte, ebenfalls auf der Heidelberger Versammlung von 1879, einen bemerkenswerthen Fall von Iritis serosa beider Augen mit**), in welchem die Entzündung sich nicht nur auf den gesammten Uvealtractus, sondern

*) Dies. Arch. XXVI. 1. Taf. IX, Fig. 7, 16, 17 (1879).

**) Knies. Iritis serosa. Sitzungsber. d. ophth. Ges. für 1879, S. 52 ff.; und Beitr. z. Kenntniss der Uvealerkrankungen. I. Iritis serosa nebst Bemerkungen über sympathische Uebertragung. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. IX. 1, S. 1 ff. (1879).

auch auf beide Sehnervenscheiden bis zum Chiasma erstreckte, so dass eine directe Continuität von einer Seite zur anderen anzunehmen war. Obwohl es sich hier nicht um eine sympathische Entzündung handelte, lässt sich doch die von Knies hervorgehobene Bedeutung des Falles für die letztere nicht verkennen; wir ersehen daraus wenigstens, dass propagirte Entzündungen von der Art, wie sie die Theorie der Sehnervenleitung erfordert, thatsächlich vorkommen. Die Fortleitung von einem Auge zum anderen wird aber durch diesen Fall nicht bewiessen, denn die unbekannte innere Ursache, welche die Entzündung an einem Auge hervorrief, konnte später ebenso gut direct auf das andere Auge wirken, ebenso gut auch auf die Sehnerven, oder es konnte sich die Entzündung von jedem Auge auf den zugehörigen Sehnerven verbreitet haben.

Als eine weitere, wichtige Bestätigung der Sehnervenleitung sind auch die in diesem Hefte mitgetheilten Versuchsergebnisse von Dr. Deutschmann über die Fortleitung der Tuberkulose von der Schädelhöhle nach dem Auge zu betrachten, indem auch hier ein infectiöser Process sich aus der Schädelhöhle längs der Sehnervenscheide bis zur Papille, und was besonders bedeutungsvoll ist, von dieser auf den Glaskörper verbreitet.

Mac Gillavry, dessen Mittheilung mir nur aus einem kurzen Resumé des Programms von dem Amsterdamer internationalen medicinischen Congress bekannt ist*), stützt sich einmal auf den schon oben erwähnten Grund, dass reflectorisch entstandene Entzündungen durch keine sonstigen Thatsachen der Pathologie sicher belegt werden können, und dann auf die anatomische Untersuchung eines Falles, wo bei sympathischer Irido-Chorioiditis durch Conglomerate

*) Mac Gillavry. Ueber sympathische Irido-Chorioiditis. Schlusssätze. Congrès pér. internat. des sc. méd. Amsterdam 1879. Programme et règlement, p. 61.

von lymphoiden Zellen Versperrungen in dem Lymphraum zwischen Dura und Arachnoidea stattfanden, welchen eine Rolle bei dem Zustandekommen der Entzündung am anderen Auge zugeschrieben wird.

R. Berlin, der wie erwähnt, neuerdings die Frage vom Standpunkt der Infectionstheorie besprochen hat, kommt nach einer Reihe von Bemerkungen, denen ich vollkommen beitreten kann, für mich sehr unerwartet zu dem Ergebniss, dass die Entzündung auf metastatischem Wege, also durch Vermittlung der Blutgefässe, zu Stande komme. Ich glaube meinestheils nicht, dass die Bedingungen für die Entwickelung niederer Organismen im Auge derart von denen anderer Körpertheile verschieden sind, dass man annehmen könnte, es werden in die Blutgefässe aufgenommene Keime derselben nur im zweiten Auge und nicht in irgend einem anderen Körpertheile zum Wachsthum gelangen. Der Umstand, dass eben regelmässig nur das andere Auge ergriffen wird, nöthigt uns, wie ich glaube, zur Annahme einer localen Weiterverbreitung, durch Contiguität und Continuität der Gewebe. Es steht deshalb für mich fest: wenn die sympathische Entzündung eine infectiöse ist, so kann die Fortleitung nur durch den Sehnerven erfolgen.

Wenn nun die Entzündungsursache am zweiten Auge eine mikrophytische ist, so muss sie es auch am ersten Auge sein und zwar handelt es sich dabei mindestens bei der typischen Iridochorioiditis sympathica um eine von aussen kommende, septische Infection. Die sympathische Entzündung wird dadurch einigermassen vergleichbar dem erysipelatösen Process, der ja in den Maschen der Cutis sich mit noch weit grösserer Geschwindigkeit verbreitet, noch mehr der wandernden Neuritis anderer Nerven, wie ja auch Colsmann*) schon vor einiger Zeit betont hat, auf

*) Colsmann. Ueber Neuritis migrans (sympathica) nach Enucleation. Berl. klin. Wochenschr. 1877, No. 12.

Grund einiger Beobachtungen, wo erst nach vollzogener Enucleation sympathische Entzündung zum Ausbruch kam.

Bekannt ist die weitaus überwiegende Häufigkeit, mit der Verletzungen, mit oder ohne zurückbleibenden Fremdkörper, sympathische Entzündung nach sich ziehen, und auch in den Fällen, wo keine Verletzung oder Operation stattgefunden hat, dürfte wohl durch einen ulcerösen Substanzverlust die Möglichkeit einer äusseren Infection gegeben sein; ich erinnere hier nur an die bei glaucomatös erblindeten Augen mitunter von Epitheldefecten der Hornhaut ausgehende eitrige Keratitis, die zu Iridocyclitis mit Ausgang in Phthisis bulbi führen und sehr wohl auch sympathische Entzündung erzeugen kann, wie auch an die von vorderen Synechien ausgehende eitrige Iridocyclitis, die wohl sicher ebenfalls infectiösen Ursprungs ist. Die Erfahrung wird gewiss den Satz noch viel allgemeiner bestätigen, dass ächte sympathische Entzündung nur bei einer infectiösen septischen Entzündung des ersten Auges zu entstehen pflegt; es darf aber auf diese Erfahrung allein doch nicht zu grosses Gewicht gelegt werden, weil eben alle intensiveren Entzündungen, die in praktischer Hinsicht in Betracht kommen, infectiöser Natur sind, so dass also unentschieden bleibt, ob es an der Ursache oder an der Intensität der Entzündung gelegen hat, wenn diese auf das andere Auge übertragen wird. Ich will jedoch nicht unterlassen zu bemerken, dass mir der Nachweis niederer Organismen in Augen, welche wegen Gefahr sympathischer Entzündung enucleirt wurden, wiederholt gelungen ist, worüber ich bei anderer Gelegenheit Näheres mitzutheilen beabsichtige.

Wichtiger ist, dass in der Regel eine ganz bestimmte Zeit, von etwa 6—8 Wochen, zwischen der Entzündung des ersten und der des zweiten Auges vergeht, die eben zur Fortpflanzung längs der Sehnerven nöthig ist, wofür die Ciliarnerventheorie die Erklärung schuldig bleibt. Es wird zwar von den erfahrensten Beobachtern angegeben,

dass es mitunter erst nach Jahren zum Ausbruch der Krankheit kommen könne; ich selbst habe dies niemals beobachtet und möchte glauben, dass es sich einestheils nur um die gutartige und meiner Meinung nach nicht auf diesem Weg entstehende sog. sympathische Neurose handelt, anderentheils, soweit wirkliche sympathische Entzündung vorlag, um Entstehung derselben durch einen Nachschub des alten, oder durch einen frischen infectiösen Entzündungsprocess an dem schon früher erkrankten ersten Auge. Wenigstens habe ich bei der Durchsicht mancher, als Beweis entgegenstehender Anschauungen mitgetheilter Krankengeschichten gefunden, dass diese Möglichkeiten nicht genügend berücksichtigt waren.

Man wird in Zukunft gut thun, um in dieser Hinsicht zu einem sicheren Resultat zu gelangen, nur zweifellose Fälle sympathischer Entzündung des zweiten und besonders mit traumatischem Ursprung der Entzündung des ersterkrankten Auges zu verwerthen.

Mit der Annahme eines infectiösen Ursprungs stimmen nun auch sehr gut manche klinischen Erfahrungen überein, die sonst dunkel und unerklärt blieben, von welchen ich hier nur noch einige kurz berühren will.

Die grosse Verbreitung der sympathischen Entzündung über die verschiedenen Theile und Gewebe des Auges, steht im besten Einklang mit der bekannten grossen Propagationsfähigkeit der infectiösen Entzündungen überhaupt. Wir begreifen darnach auch die grosse Hartnäckigkeit der einmal aufgetretenen Entzündung und die häufigen Recidiven derselben trotz Entfernung des erst erkrankten Auges, deren Nutzen ich mit den meisten erfahrenen Beobachtern für sehr gering anschlagen muss; wie auch die in seltenen Fällen erst nach der Enucleation beobachtete Entstehung sympathischer Entzündung, welche sich durch die gewöhnlich dafür angegebene Ursache, dass der Sehnerv bei der Enucleation

gequetscht worden sei, doch nur sehr gezwungen erklären lässt; ein gewisser Grad von Quetschung des Nerven ist doch bei jeder Durchschneidung desselben mit der Scheere anzunehmen und in anderen Fällen, wie ich aus eigener Erfahrung versichern kann, bleibt trotz nicht unerheblicher Quetschung die Entzündung aus. Was die Recidive anlangt, so beobachte ich einen Kranken, bei welchem die Enucleation erst nach Ausbruch der sympathischen Entzündung gemacht war, nun schon 10 Jahre lang. Die Entzündung hatte anfangs den Character einer leichteren, vorwiegend serösen Iritis, und das Sehvermögen war, obgleich schon anfangs eine leichte diffuse Papilloretinitis vorhanden war, nur wenig gestört; die Behandlung erzielte zunächst einen recht befriedigenden Zustand, konnte aber den Ausbruch von Recidiven nicht verhüten; jeder neue Entzündungsnachschub, deren eine grosse Zahl im Lauf der Jahre auftreten, hinterliess einen etwas schlechteren Zustand; es kam trotz technisch vollkommener Iridectomie später zur Bildung von Pupillarmembran, Herabsetzung des Augendruckes etc. und obgleich zur Zeit noch etwas Sehvermögen besteht, ist doch der Ausgang in völlige Erblindung wohl nur eine Frage der Zeit. Sollen wir in solchen Fällen annehmen, dass die Reizung der Ciliarnerven die Enucleation des ersten Auges viele Jahre lang überdauert? Oder dass der Opticusstumpf so lange der Sitz eines permanenten rein traumatisch entstandenen Reizzustandes sein könne? Sicherlich denkt daran Niemand, sondern man setzt stillschweigend voraus, dass die einmal angefachte Entzündung selbstständig und unbegrenzt weiter gehen könne. Ich bin dieser Meinung nicht, sondern glaube, dass die Entzündung nur so lange fortbesteht, als ein Entzündungsreiz wirkt und dass sie, wenn dieser aufhört, durch die den Geweben inne wohnenden reparatorischen Kräfte zum Ablauf kommt. Indessen wenn wir selbst diese Möglichkeit zugeben wollten, so würde dadurch doch der

Wiederausbruch einer schon vollkommen abgelaufenen Entzündung in keiner Weise erklärt, während er leicht begreiflich ist durch die Annahme, dass die im Gewebe zurückgebliebenen Keime niederer Organismen von Zeit zu Zeit sich so weit vermehrt haben, um wieder neue Entzündung hervorzurufen.

Wir begreifen damit auch, warum acute Panophthalmitis gewöhnlich keine Gefahr sympathischer Entzündung mit sich bringt, weil die Entzündungserreger theils bei der eitrigen Perforation der Bulbushüllen mit dem Eiter nach aussen entleert, theils durch die massenhafte Eiterbildung unwirksam gemacht, zerstört und beseitigt werden. Auch die Unschädlichkeit der glaucomatösen Processe steht mit der Infectionstheorie im besten Einklang, da es sich hier eben nicht um eine durch äussere Infection erzeugte Entzündung handelt. Gleichwohl ist die Reizung der Ciliarnerven oft heftig genug, wie die in die Umgebung irradiirenden Schmerzen und die sonstigen reflectorischen Symptome, namentlich das Erbrechen darthun. Ich kann darum auch der Erklärung, welche v. Gräfe für das Ausbleiben der sympathischen Entzündung bei glaucomatösen Processen gegeben hat, keineswegs beipflichten, dass nämlich die Ciliarnerven durch die Drucksteigerung leitungsunfähig geworden seien. Ehe es dazu kommt, geht lange Zeit hindurch ein Reizzustand derselben vorher und die Ciliarnerventheorie giebt keinen Aufschluss, warum dieser nicht sympathische Entzündung hervorruft.

Ueberhaupt muss ich betonen, dass dem Ausbruch der sympathischen Entzündung, wenigstens soweit ich Gelegenheit gehabt habe, die Fälle im ersten Stadium zu beobachten, ein erheblicher Reizzustand der Ciliarnerven, wie bei der sympathischen Neurose, gar nicht vorhergeht.

Das Symptom, worauf man die Annahme eines solchen Reizzustandes gründet, die Druckempfindlichkeit der Ciliargegend, kann für sich allein noch nicht als ein hinreichender

Beweis betrachtet werden. Ohne die prognostische Bedeutung desselben im geringsten schmälern zu wollen — ich bin im Gegentheil von seiner grossen Wichtigkeit überzeugt — möchte ich nur hervorheben, dass dies Symptom doch nichts weiter als das Fortbestehen eines intraocularen Entzündungszustandes darthut, — wie jedes entzündete Organ auf Druck empfindlich ist, — dass aber daraus doch gar nicht folgt, dass der Process eine continuirliche Reizung der Ciliarnerven unterhält, denn diese würde doch nicht ohne jeden spontanen Schmerz bestehen können. Es kann sogar, wie ich in einem Falle zum grössten Schaden des Patienten erfahren habe, jede Druckempfindlichkeit fehlen und trotzdem sympathische Entzündung zum Ausbruch kommen. Es war in diesem Falle, der schon oben gelegentlich erwähnt wurde, nach einer perforirenden Hornhautwunde mit Verletzung der Linse der Lichtschein noch gut und noch Aussicht auf Herstellung von etwas Sehvermögen nach Ablauf der Entzündung durch eine Iridectomie vorhanden, weshalb bei Abwesenheit von Druckschmerz keine Indication zur Vornahme einer präventiven Enucleation vorhanden war. Gleichwohl kam es zum Ausbruch schwerer Iridocyclitis, welche trotz baldigster Entfernung des verletzten Auges so ungünstig verlief, dass nur ein äusserst bescheidenes Sehvermögen, Fingerzählen auf geringe Entfernung, erhalten blieb.

Eine erhebliche Schwierigkeit, aber wie ich glaube keine unüberwindliche, macht für die Propagationstheorie der Umstand, dass die erste Manifestation des entzündlichen Processes am zweiterkrankten Auge regelmässig im Uvealtractus aufzutreten scheint, während man doch zuerst eine Erkrankung des intraocularen Sehnervenendes erwarten sollte. Es scheint mir nun sehr wohl annehmbar, dass die letztere regelmässig doch vorhanden ist, ohne aber immer deutlich nachweisbar zu sein. Bei dem schleichenden Charakter des entzündlichen Processes braucht man an der

Papille keine hochgradige Hyperämie und Schwellung, noch sonstige Veränderungen acuter Papillitis zu erwarten, ein gewisser Grad von Papilloretinitis diffusa ist aber sehr häufig trotz der Medientrübung nachweisbar und in anderen Fällen wegen der letzteren wenigstens nicht auszuschliessen. Es ist nun sehr wahrscheinlich, dass, einmal im Auge angelangt, die infectiöse Entzündung sich vom intraocularen Sehnervenende sehr rasch auf den Aderhauttractus und den Glaskörper weiter verbreitet, so dass durch die klinische Beobachtung der Ausgangspunkt nicht mehr festgestellt werden kann.

Ich halte es also mit den klinischen Erfahrungen für wohl vereinbar, dass die sympathische Iritis als eine von der Sehnervenscheide auf das Auge fortgeleitete Entzündung betrachtet werde; auch Knies hat sich (loc. cit.) schon in gleichem Sinne ausgesprochen.

Die für die Entstehung der sympathischen Entzündung durch Reizung der Ciliarnerven angeführten Beweise sind wenig zahlreich und erledigen sich sofort, wenn wir die sympathische Neurose und die sympathische Entzündung streng auseinander halten. Durch operative Durchschneidung der Ciliarnerven, sei es innerhalb, sei es ausserhalb des Bulbus, hat man zwar einige Male sympathische Reizung, aber niemals sympathische Entzündung zurückgehen sehen; nur für die sympathische Neurose ist also der Einfluss der Ciliarnerven sichergestellt. Diese und andere, zum Theil schon oben angedeutete Gründe machen es mir wahrscheinlich, dass die sympathische Neurose, deren Erscheinungen bekanntlich in Lichtscheu, Thränen, Schmerzen beim Gebrauch der Augen, Asthenopie, Accomodationsstörungen, zuweilen selbst in Amblyopie bestehen, ihrer Entstehung nach durchaus von der sympathischen Entzündung getrennt und der gewöhnlichen Annahme entsprechend einer ciliaren Nervenreizung zugeschrieben werden muss. Dass nervöse Störungen verschiedenerlei Art auf reflecto-

rischem Wege durch Reizung sensibler Nerven entstehen, ist eine bekannte Sache und ich brauche hier nur auf die reflectorische Amblyopie und Amaurose zu verweisen, zu deren Erklärung ich in einer früheren Mittheilung einen kleinen Beitrag zu liefern versucht habe.*) Wenn wir also für diese beiden Erscheinungsreihen eine getrennte Aetiologie annehmen, so stehen uns beiderseits bestätigende Erfahrungen auf verwandten Gebieten zur Seite und wir werden uns wohl nicht dem Vorwurf eines willkürlichen Eklekticismus ausgesetzt sehen.

Wenn wir somit auf einem beschränkteren Gebiete der Ciliarnerventheorie ihr Recht lassen, so werden wir sie auch gegen ungerechtfertigte Angriffe in Schutz zu nehmen haben. Ein solcher ist der ihr öfters gemachte Vorwurf, dass die anatomische Untersuchung des enucleirten Auges sehr oft keine oder nur sehr geringfügige Veränderungen der Ciliarnerven nachzuweisen vermag. Nicht nur bedarf es solcher Veränderungen nicht, sondern es würden etwaige Veränderungen derselben der Ueberleitung des Reizzustandes zum anderen Auge eher schädlich sein. Denn es kann ja die Uebertragung durch die Ciliarnerven, was allerdings von den Vertretern dieser Ansicht nicht immer klar ausgesprochen worden ist, nicht so aufgefasst werden, als ob der entzündliche Process als solcher von einem Auge zum anderen auf der Bahn der Ciliarnerven fortgeleitet werde, sondern es kann wohl nur eine functionelle Reizung der sensiblen Ciliarnervenfasern angenommen werden, welche in gleicher Form durch gewisse Reflexorgane auf vasomotorische Fasern des anderen Auges übertragen werden soll, was ja aber gerade das Fehlen erheblicherer Veränderungen dieser Nerven voraussetzt. Die sympathische Neurose kann bekanntlich sehr lange bestehen, ohne dass

*) Th. Leber. Reflexamblyopie traumatischen Ursprungs, rasch geheilt durch subcutane Morphiuminjectionen. Dieses Archiv XXVI. 2, S. 249 ff. (1880).

sympathische Entzündung erfolgt; für sie gilt, wie oben bemerkt wurde, die Erfahrung, dass sie viele Jahre nach Erblindung des erst erkrankten Auges noch zum Ausbruch kommen kann, wofür man gewöhnlich, und wohl im Recht, weitgediehene Narbenretraction und nachträgliche Entstehung von Verkalkungen und Verknöcherungen in dem erblindeten Auge als Ursache anführt, wobei es zu einer mechanischen Reizung der sensiblen Nerven kommen kann. Die sympathische Neurose wird auch durch Entfernung des erst erkrankten Auges so gut wie constant beseitigt, was einen weiteren wichtigen Unterschied von der sympathischen Entzündung darstellt.

Was die Tragweite obiger Anschauungen für die Frage der Neurotomia optico-ciliaris betrifft, so scheint es mir, dass noch weitere Erfahrungen abzuwarten sind. Ich selbst habe diese Operation nur präventiv und niemals in solchen Fällen gemacht, wo eine ernstere Gefahr sympathischer Entzündung vorzuliegen schien. Wenn ich es auch nicht für unmöglich halte, dass ihr auch hier eine präventive Wirkung zukommt — wenigstens durch die Wiederherstellung der Leitung in den Ciliarnerven wird es nicht wiederlegt —, so ist dies doch zweifelhaft, und bei der grossen Gefährlichkeit solcher Fälle habe ich niemals eine sichere Methode mit einer unsicheren vertauschen mögen.

Nachtrag.

Erst nach Abfassung obiger Mittheilung ist mir ein Fall zur Beobachtung gekommen, wo nach einer Neurotomia optico-ciliaris sympathische Entzündung des zweiten Auges aufgetreten war. Nach dieser Erfahrung glaube ich für meinen Theil von weiteren Versuchen mit dieser Operation Abstand nehmen zu müssen. Bei der Wichtigkeit dieser Beobachtung und wegen eines

Befundes an dem Sehnerven des enucleirten Auges sei es gestattet, den Fall noch etwas specieller mitzutheilen.

Achtjähriger Knabe, vorgestellt am 22. September 1878. Stichverletzung vor 5 Wochen durch eine Schusterahle am unteren Hornhautrand mit Einklemmung der Iris. Der Stich muss bis in den Glaskörper eingedrungen sein, da man durch die klar gebliebene Linse von unten her einen goldgelben, theilweise vascularisirten Strang in den Glaskörper sich hineinziehen sieht. Augengrund nach oben zu erleuchten. Finger in 1—2 Fuss gezählt. Geringe Entzündungserscheinungen. Unter Kataplasmenbehandlung anfangs einige Besserung: Aufhellung des oberen Theils des Glaskörpers bis zum Sichtbarwerden der Papille und Fingerzählen in 10 Fuss, Injection fast verschwunden, kein Druckschmerz. Bald darauf wieder Verschlimmerung, allmäliger Verlust des übrig gebliebenen Sehvermögens bis auf ungenügenden Lichtschein, Glaskörper stärker getrübt, Auge wieder mehr injicirt, aber auf Druck nicht empfindlich.

Neurotomia optico-ciliaris am 15. November 1878 (ca. 3 Monate nach der Verletzung).

Am 24. Nov. 1878 entlassen mit vollkommen unempfindlichem, fast ganz abgeblasstem, leicht phtisischem Bulbus.

Am 22. Mai 1881 kommt der Patient wieder wegen Abnahme des Sehvermögens, die erst seit 6 Wochen bemerkt sein soll. Im Januar d. J. wurde in der Heimath durch einen dortigen Arzt die Wiederherstellung der Sensibilität des Auges constatirt, damals aber über das Sehvermögen keine Klage geführt. Als Ursache der Sehstörung ergiebt sich jetzt: Iritis ganz vom Aussehen der sympathischen: Pupille mittelweit, von einer zarten Membran bedeckt, ihr Rand von sehr zahlreichen feinen Synechien fixirt, Iris verfärbt, von einzelnen radiären Gefässen durchzogen, Kammer seicht, Augengrund kaum zu erkennen, geringe Injection. $S = \frac{20}{200}$ Se frei. Der rechte Bulbus ist stark verkleinert, hart anzufühlen; die Umgebung der Narbe für Sondendruck etwas empfindlich, Sensibilität ganz wiederhergestellt.

Bei der Enucleation wurde ein Stückchen des Opticus zur Untersuchung mit entfernt, welcher dem hinteren Umfang des Bulbus, aber nur durch Bindegewebe adhärirte. Die Nerven-

substanz war vollkommen grau, durchscheinend, nur etwas über 2 mm dick, die Scheide schlaff und das Zwischenscheidengewebe leicht hypertrophirt.

Kleine Stückchen des Zwischenscheidengewebes, wie auch der atrophischen Nervensubstanz, in frischgekochter $^{3}/_{4}$ % NaCl-Lösung zerzupft, zeigen bei starker Vergrösserung zahllose feinste, lebhaft bewegliche Körperchen. Ihre Grösse ist verschieden und geht bis an die Grenze der Sichtbarkeit; auch die Form ist ungleich; die Gebilde sind theils isolirt, theils zu zwei oder mehreren an einander hängend; überall erhält man aber durch lebhafte, drehende, kreisende Bewegungen und Formveränderungen den Eindruck des Lebendigen. Dieselben Körperchen finden sich in grosser Menge auch in dem Inhalt des frisch eröffneten Bulbus.

Es würde voreilig sein, den letztbeschriebenen Befund, so sehr er auch den gehegten Erwartungen entspricht, schon jetzt zu weitgehenden Schlüssen zu verwerthen; doch habe ich seine Mittheilung nicht zurückhalten wollen, da er Andere zu gleichen Nachforschungen anregen kann.

Zur Semidecussation der Opticusfasern.

Von

Dr. med. Paul Baumgarten,

Privatdocent und Prosector am patholog. Institut zu Königsberg i. Pr.

In dem vor Kurzem erschienenen Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Ophthalmologie, Jahrgang 9, I. Hälfte, findet sich ein aus der Feder des Herrn Prof. Julius Michel stammendes Referat über meine im Centralblatt für die med. Wissensch. 1878, No. 31 publicirte Beobachtung, welche zum ersten Male den sicheren histologischen Beweis lieferte, dass sich die atrophische Degeneration eines Opticus in beide Tractus hinein fortsetzen könne. Herr Michel, der bekanntlich Specialvertreter der fast aufgegebenen Theorie der vollständigen Durchkreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma ist, fügt der sachlichen Wiedergabe dieser meiner Beobachtung folgende Bemerkung hinzu: „Herr Professor v. Hippel zeigte die hierauf bezüglichen Präparate bei der Ophthalmologenversammlung in Heidelberg; man musste nur erstaunt sein, derartige schlecht geschnittene, zum Theil mangelhaft aufgehellte und ungenügend gefärbte Präparate als Beweismittel im Sinne einer unvollständigen Kreuzung verwendet zu sehen." — Eine derartige Kritik lässt sich nicht durch die einfache Gegen-

behauptung des Interessenten widerlegen; nur ein unparteiisches Schiedsgericht sachkundiger Männer kann darüber entscheiden, ob ein so herber Tadel berechtigt war oder nicht. Und es hat bereits entschieden! Wie mir Herr Prof. v. Hippel mittheilt, ist ausser Herrn Michel keiner der Herren Ophthalmologen, welche in Heidelberg meine Präparate gesehen haben, über dieselben „erstaunt" gewesen, die Herren Collegen (darunter viele ausgezeichnete Histologen) haben vielmehr sämmtlich, ausser Herrn Michel, die histologische Beweiskraft meiner Präparate anerkannt. Diesen fällt also zunächst der von Herrn Michel urgirte Mangel der Aufklärung nicht zur Last! Dass Herr Michel sich der Anerkennung so sprechender histologischer Bilder entziehen konnte, erklärt sich vielleicht aus dem Umstand, dass derselbe sich in dem Glauben befand, Balsam- und nicht Glycerinpräparate vor sich zu haben. Denn nur dann hat seine Klage über „mangelhafte Aufhellung" histologisch einen Sinn. Jeder Anfänger in der Histologie weiss, dass, wenn man bei Nervenuntersuchungen statt der Nelkenöl-Balsam- resp. Damarharz- oder dergl. Methode die einfache Glycerinbehandlung der Schnitte wählt, man es deshalb thut, um die das natürliche Aussehen vernichtende Aufhellung zu vermeiden, welche die specifisch-nervöse Substanz durch die erstgenannte Procedur erfährt. Zieht vielleicht Herr Michel meinen die Frage aufklärenden, die gesunden von den kranken Theilen durch verschiedene Lichtbrechung scharf sondernden Glycerinpräparaten etwaige hübsch klare, durch die allgemeine, gleichmässige Durchsichtigkeit den Unkundigen blendende, aber wenig erläuternde Balsampräparate vor? Oder geht er so weit, eine brillirende Schaustellung über den eigentlichen Zweck der Aufklärung bei mikroskopischen Demonstrationen zu stellen, dass er von einem Glycerinpräparat die optische Unmöglichkeit der vollständigen Aufhellung des Nervenmarks verlangt? —

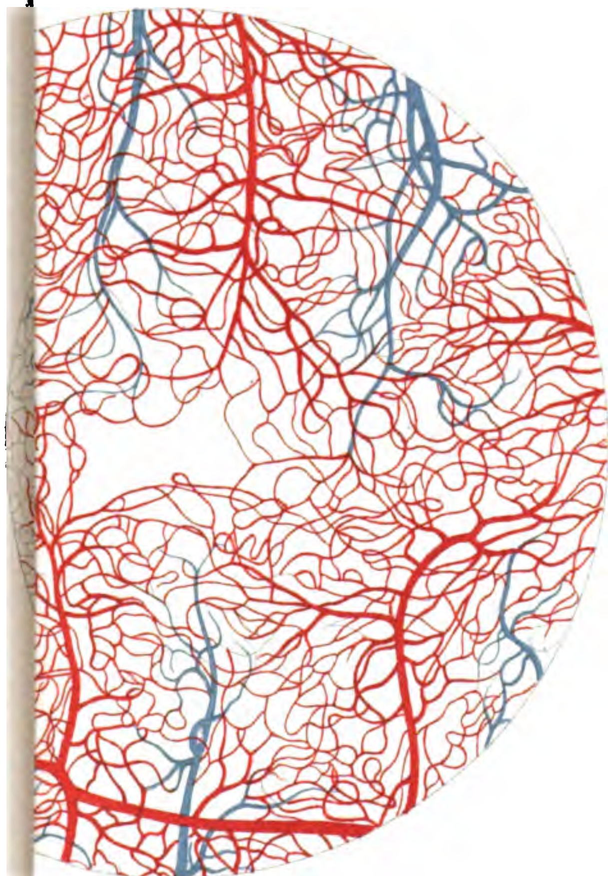
Setzt man obigen Irrthum voraus, so würde sich weiterhin begreifen, dass Herr Michel meine Präparate als ungenügend gefärbt tadelt, weil auf carminisirten Balsampräparaten die Intensität der Carmintinction über Sitz und Grad der atrophischen Veränderungen entscheidet. Nicht so bei Glycerinpräparaten, wo die frappirende Lichtbrechungsdifferenz viel schlagender als eine Farbendifferenz den Unterschied zwischen degenerirten und normalen Geweben hervorhebt. Uebrigens waren meine Präparate hinlänglich gefärbt, um jeden Sachverständigen auch den Unterschied der Farben sofort wahrnehmen zu lassen, wie denn ausser den Herren auf der Heidelberger Conferenz auch hiesige anerkannte Histologen ohne den geringsten Zweifel aus der Farbendifferenz die Diagnose stellten.

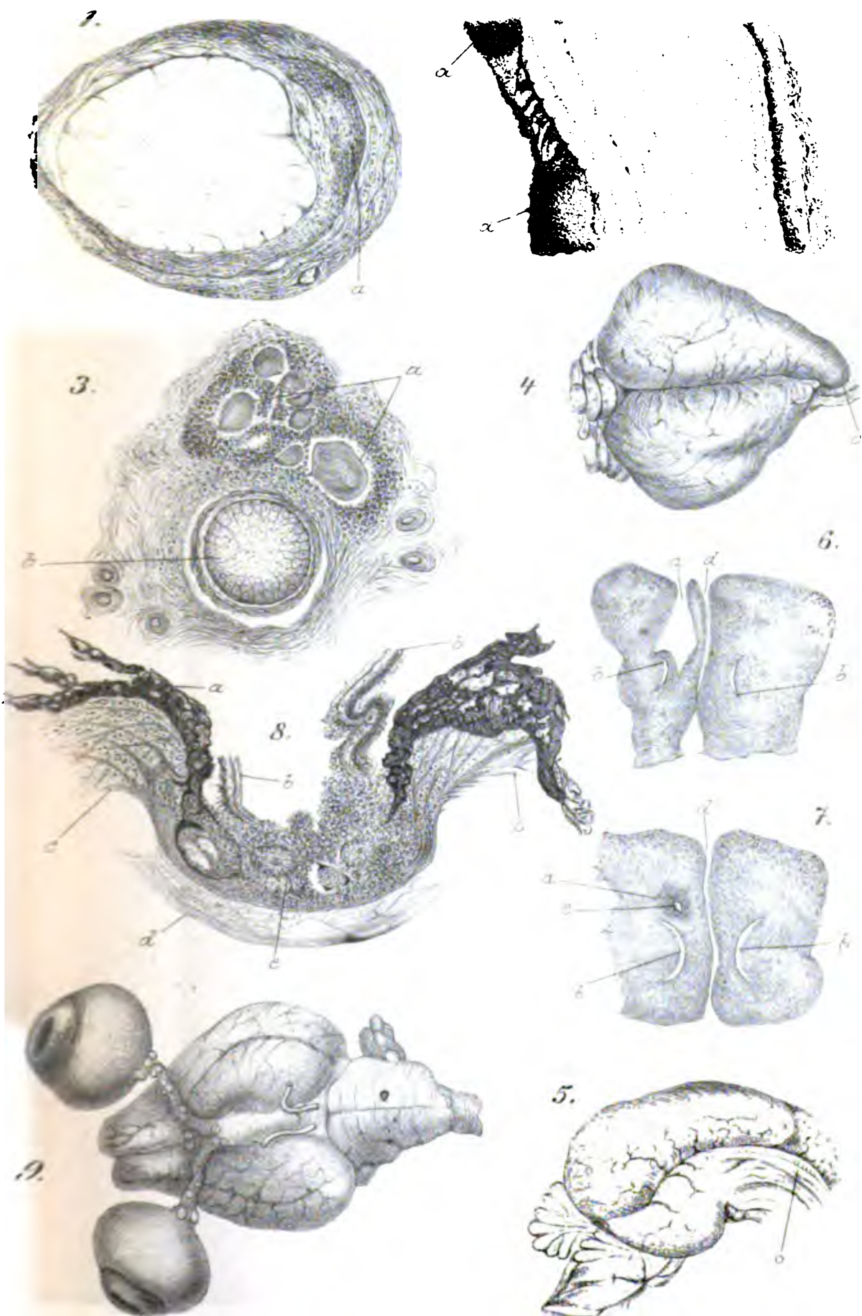
Was schliesslich den Ausdruck „schlecht geschnittene" Präparate anlangt, so müsste mich hier die Antikritik zu sehr von dem Wege der wissenschaftlichen Erörterung abführen, als dass ich der Versuchung hierzu nachgeben möchte; nur muss ich bemerken, dass, wenn meine Schnitte das leisten, was sie leisten sollen und, wie ich erfahren, auch geleistet haben, für mich die mangelnde Zufriedenheit des Herrn Michel leicht zu ertragen ist.

Königsberg i. Pr., den 20. Januar 1881.

Berlin, Druck von W. Büxenstein.

2.





Alb. Schütze Lith. Inst. in Berlin

ALBRECHT VON GRÆFE'S
ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. F. ARLT
IN WIEN

PROF. F. C. DONDERS
IN UTRECHT

UND

PROF. TH. LEBER
IN GÖTTINGEN.

SIEBENUNDZWANZIGSTER JAHRGANG
ABTHEILUNG II
ODER
SIEBENUNDZWANZIGSTER BAND
ABTHEILUNG II.

MIT HOLZSCHNITTEN UND TAFELN.

BERLIN, 1881.
VERLAG VON HERMANN PETERS.
MOHREN-STRASSE 28.

Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XXVII, 2. Abtheilung.

Seite

Beitrag zur Pathologie des Farbensinnes.*)

Von

Dr. Ph. Steffan in Frankfurt a/M.

Vorausgesetzt, dass die brechenden Medien alle rein, vorausgesetzt ferner, dass die Binnenmuskeln des Auges ungestört arbeiten, hängt die Sehkraft eines Auges vor Allem von der normalen Function des nervösen Sehapparates ab: von der äussersten Schichte der Stäbchen und Zapfen in der Retina angefangen, durch deren weitere nervösen Bahnen hindurch den Sehnerv aufwärts bis zum Chiasma und von diesem weiter durch den Tractus zu den primären Centren oder Intercalarganglien (Thalamus opticus, vorderer Hügel des Corpus quadrigeminum, das Corpus geniculatum ext.) und von hier wieder weiter bis zu den Ursprungsganglien des N. opticus in der grauen Hirnrinde des Occipitallapens. Wir nennen die Function des nervösen Sehapparates dann normal, wenn der Raum- (Formen-) sinn resp. die Schschärfe, ferner der Lichtsinn und der Farbensinn sich als der Norm entsprechend erweisen, wenn dazu das Gesichtsfeld normale Ausdehnung zeigt und der Augenspiegel in den ihm zugänglichen Theilen des nervösen Sehapparates das normale Aussehen gesunder Gewebe vorfindet. Etablirt sich an irgend einer Stelle der vor-

*) Seinem verehrten Collegen, dem Herrn Geh. Sanitätsrath Dr. med. Joh. Georg Varrentrapp in Frankfurt a/M., zu seinem 50jährigen Doktor-Jubiläum (24. September 1881) in aufrichtiger Hochachtung gewidmet.

gezeichneten Bahnen des nervösen Sehapparates ein pathologischer Zustand, so resultirt daraus eine Störung unseres Raumsinns oder unserer Sehschärfe, deren Form je nach der Oertlichkeit der Krankheitsursache charakteristische Verschiedenheiten zeigt. Dank unseren fortgeschrittenen Kenntnissen, betreffend die anatomischen Bahnen der Sehnerven und die Physiologie unseres Sehorganes überhaupt, hat auch die Pathologie des Raumsinns oder der Sehschärfe eine gewisse Höhe der Ausbildung erlangt. Was die Pathologie des Lichtsinns und Farbensinns betrifft, so befinden wir uns hier erst in den Anfängen.

Was wir von einer Pathologie des Lichtsinns besitzen, verdanken wir Förster (Klin. Monatsblätter 1871, S. 337). Derselbe hat eruirt, dass amblyopische Affectionen, bedingt durch Uebergreifen pathologischer Prozesse von der Chorioidea auf die äussersten das Licht percipirenden Schichten der Retina, eine relativ zur Abnahme des Raumsinns unverhältnissmässig hohe Herabsetzung des Lichtsinnes verursachen, dass dagegen solche Amblyopien, die auf Affection der die Lichtempfindung leitenden Nervenapparate (Nervenfaser- und Ganglienschicht der Retina, N. opticus in seinem Verlaufe zum Centralorgan, vielleicht auch dieses selbst) den Lichtsinn selbst dann noch sehr nahe der Norm finden lassen, wenn die Sehschärfe bereits auf $^{1}/_{200}$ gesunken ist. Amblyopien, die der ersten Krankheitsgruppe angehören, pflegen mit Herabsetzung der Beleuchtung eine rasche Abnahme ihrer Sehschärfe zu zeigen, solche, die sich der zweiten Gruppe einreihen, pflegen dagegen oft bei Herabsetzung der Beleuchtung sogar eine Zunahme ihrer Sehkraft zu erlangen. Aus Försters Untersuchungen geht sicher hervor, dass Intaktheit der äussersten Retinalschichten für die normale Beschaffenheit des Lichtsinnes von höchster Bedeutung ist, und hier stellt sich der Lichtsinn, wie wir noch weiter unten sehen werden, in einen gewissen Gegensatz zum Farbensinn. —

Es ist mir nicht bekannt, dass — die Beschreibung verschiedener Photometer oder Photoptometer (Förster, v. Hippel, Ad. Weber) abgerechnet — nach Förster noch andere Autoren Untersuchungen über die Pathologie des Lichtsinnes angestellt, resp. publicirt hätten.

Ich komme zur Pathologie des Farbensinnes, deren Begründung wir im Wesentlichen Th. Leber (Ueber das Vorkommen von Anomalien des Farbensinnes bei Krankheiten des Auges, nebst Bemerkungen über einige Formen von Amblyopie, Arch. f. Ophth., Bd. XV., Abtheilung III. S. 26, 1869) verdanken. Wie verhält sich der Farbensinn, wenn sich ein pathologischer Zustand, sei es in den das Licht percipirenden äussersten Retinalschichten, sei es in den leitenden Nervenbahnen, von den inneren Retinalschichten angefangen bis in das Centralorgan hinein, sei es in dem Centralorgan selbst, ausbildet? Ganz besonders machte Stilling im Jahre 1875 im zweiten ausserordentlichen Beilageheft zu den Klinischen Monatsblättern auf die auffallende Thatsache aufmerksam, dass bei allen jenen inneren Entzündungsprocessen, welche, von der Chorioidea ausgehend, auf die Stäbchen- und Zapfenschichte der Retina übergreifen (Chorioideoretinitis) und auch bei anderen Vorgängen (Blutungen am gelben Fleck, Retinitis albuminurica), welche die Sehschärfe in hohem Grade beeinträchtigen, dennoch der Farbensinn ganz normal bleibt: so lange die Sehschärfe überhaupt noch genügend ist, einen Gegenstand zu erkennen, wird auch dessen Farbe noch richtig erkannt. Stilling hält sich deshalb zu dem Schlusse berechtigt, dass die Elemente der äusseren Retinalschichten, welche die Farbenperception vermitteln, nicht in der Stäbchen- und Zapfenschicht zu suchen seien, dass vielmehr, da an der Macula lutea resp. in der Fovea centralis die deutlichste Farbenperception stattfindet, an letzterer aber ausser Zapfen nur noch die äussere Körnerschicht nachweisbar ist,

die äusseren Körner als diese die Farbenperception vermittelnden Elemente der Retina anzusehen seien. Entschieden intact fand Stilling (s. 3. ausserordentliches Beilageheft zu den Klin. Monatsblättern, 1876) bei einem umfangreichen Untersuchungsmaterial den Farbensinn bei den folgenden intraocularen Erkrankungen: Chorioideo-retinitis, Glaucoma, Retinitis albuminurica, Retinitis apoplectica (nach Leber auch Retinitis specifica und Retinitis pigmentosa), Blutungen an der Macula lutea bei Chorioiditis, ferner — um dies der Vollständigkeit halber gleich beizufügen — bei den folgenden krankhaften Zuständen unseres Sehorganes ohne pathologischen Spiegelbefund: bei befundloser Amblyopia ohne centrales Scotom, bei Hemianopia und bei Hemeralopia (nach Treitel — Archiv für Ophth. XXV. Abth. 2 und 3 — auch bei Amblyopia ex anopsia und Amblyopia congenita). Auch Leber (l. c. und Graefe u. Sämisch V. 2, S. 1037) giebt bestimmt an, dass Netzhauterkrankungen in der Regel nicht mit ausgesprochener Störung des Farbensinnes verbunden sind, auch wenn sie hochgradige Sehstörungen hervorrufen. Qualitative Störungen des Farbensinnes treten, sagt Leber, bei Netzhautleiden in der Regel erst dann ein, wenn es zu secundärer Atrophie der inneren Retinalschichte, der Faserschicht, und besonders der Papilla n. optici gekommen ist. Eine befriedigende Erklärung über diese Differenz im Verhalten des Farbensinnes bei Leiden der Netzhaut, so lange deren leitende Schichten resp. die Papilla n. optici, noch nicht atrophirt sind, und sobald diese Atrophie der Nervenfasern eintritt, weiss Leber nicht zu geben. Wieso die die Farbenperception vermittelnden Elemente der äusseren Retinalschichten bis zum Verlöschen der Function der den Raumsinn (Sehschärfe) vermittelnden äussersten Stäbchen- und Zapfenschicht intact bleiben, ist noch ein Räthsel; wenigstens ist die obige Hypothese Stilling's, die in der äusseren

Körnerschicht die die Farbenperception vermittelnden Elemente der Retina suchen will, bis jetzt noch unerwiesen. — Ebenso einig wie die Autoren in diesem Verhalten des Farbensinnes bei Retinalleiden sind, so bestimmt sind ihre Angaben auch in Bezug auf das Verhalten des Farbensinnes bei Sehnervenleiden, Neuritis optica, besonders aber Atrophie des Sehnerven, gleichgültig, ob sie aus einem Retinalleiden hervorgegangen ist, oder sich einer glaucomatösen Sehnervenaffection zugesellt, oder ob sie ihren Ursprung einer Neuritis optica oder einer Erkrankung des centralen Nervensystems verdankt, oder ob sie spontan entstanden ist, liefert den häufigsten Grund zu pathologischen Zuständen des Farbensinnes. Erstreckt sich der krankhafte Prozess auf alle oder die Mehrzahl der Sehnervenfasern, so ist die Farbenblindheit allgemein und gleichmässig über das Gesichtsfeld verbreitet, beschränkt er sich aber auf gewisse Fasergruppen, so tritt umschriebene Farbenblindheit, centrale Farbenscotome oder periphere Einengung der Farbenfelder, ein. — Nach dem bisher Gesagten bedingen retinale oder chorioideoretinale Leiden Amblyopien ohne Farbenblindheit, Sehnervenleiden Amblyopien mit grösserer oder geringerer Farbenblindheit. Wie verhält sich nun der Farbensinn bei Erkrankung des Centralorganes unseres nervösen Sehapparates in der grauen Hirnrinde des Occipitallappens, dem sog. Sehcentrum oder der Sehsphäre (Munk)? Ist die Erkrankung dieses Centralorganes mit Erkrankung leitender Sehnervenfasern verbunden, so muss natürlich der Farbensinn nach dem Vorhergesagten leiden. Wir müssen uns also solche Erkrankungen des Centralorganes aufsuchen, wobei leitende sowohl als die peripheren Endorgane des nervösen Sehapparates vollkommen intact sind. Wenn es eine erworbene Farbenblindheit ohne jedwede Amblyopie geben sollte, so müsste sie unter diesen Fällen zu finden sein. Gelingt es uns, einen solchen Fall nachzuweisen, — und sei es

auch nur ein einziger, aber unzweifelhafter —, so ist damit zur Evidenz bewiesen, dass in unserem Centralorgan das Centrum für den Raumsinn und das für den Farbensinn vollkommen getrennt sind, mögen sie auch räumlich noch so nahe bei einander liegen. Mauthner hat in seiner verdienstvollen Arbeit „Gehirn und Auge" auf S. 473 u. ff. 11 Autopsien zusammengestellt, bei denen der eine der beiden Occipitallappen afficirt war und zwar 1mal durch Schussverletzung (Keen und Thomson, 1871), 2mal durch Tumoren (Pooley, 1877: Gumageschwulst und Jastrowitz, 1877: Sarcom), 3mal durch Apoplexien (Baumgarten 1878, Hosch 1878, Dmitrowsky und Lebeden, 1879), 1mal durch Abscess (Lewick, 1866) und 4mal durch Erweichungsheerde (Weigert-Förster-Wernicke, 1876, Jastrowitz, 1877, Curschmann, 1879 und Westphal, 1879). In allen diesen 11 Fällen fand sich der jeweiligen Lage des erkrankten Occipitallappens entgegengesetztseitige Hemianopie; am reinsten ist darunter der Fall Curschmann (Schwefelsäurevergiftung: am 10. Tage der Erkrankung Embolie der rechten Brachialarterie, am folgenden Tage vollständige Hemianopia sinistra, keine weiteren Erscheinungen einer Heerderkrankung im Gehirn, am 16. Tage Tod. Die Autopsie ergiebt neben den bekannten Veränderungen im Intestinaltractus eine vom Oesophagus fortgepflanzte Entzündung der Intima aortae, einen festen Embolus in der rechten Brachialarterie und im Grosshirn einen grossen Erweichungsheerd im rechten Occipitallappen, der bis zur Oberfläche sich erstreckte, hauptsächlich an der medialen Seite und an der Spitze des Lappens); die ideale Reinheit dieses Falles beruht darauf, dass keine andere functionelle Störung als Hemianopia und auch keine andere Hirnläsion als ein grosser Erweichungsheerd im Occipitallappen vorhanden war. In diesen sowohl wie überhaupt in allen Fällen typischer gleichseitiger Hemianopia zeigt weder Sehschärfe,

noch Lichtsinn, noch Farbensinn im Bereich der erhaltenen Gesichtsfeldhälften irgend welche Anomalie. Setzen wir einmal die Annahme eines besonderen Farbensinncentrums im Gehirn als richtig voraus, so würde das geschilderte Verhalten des Farbensinnes bei typischer gleichseitiger Hemianopia beweisen, dass gleich wie beim Raumsinn so auch beim Farbensinn das in der einen Hirnhemisphäre gelegene Centrum die beiden nach der entgegengesetzten Seite blickenden Gesichtsfeldhälften versorgte, dass somit jede Retina aus beiden Gehirnhälften ihren Farbensinn bezöge, dass das hypothetische Farbensinncentrum somit zur Hälfte in der einen, zur Hälfte in der anderen Hirnhemisphäre zu suchen sei, dass gerade sowie für den Raumsinn so auch für den Farbensinn etwa in der grauen Hirnrinde je eines Occipitallappens wie je ein Raumsinncentrum so auch je ein Farbensinncentrum liege. Wenn es eine erworbene Farbenblindheit ohne Amblyopie gibt, so müssen die beiden Farbensinncentren von den beiden Raumsinncentren räumlich getrennt liegen, so dass eine Erkrankung des Farbensinncentrums allein ohne Mitaffection des Raumsinncentrums statthaben kann; die Erkrankung eines Farbensinncentrums allein würde gleichseitige Halbfarbenblindheit in entgegengesetzter Richtung des Krankheitsheerdes, die gleichzeitige Erkrankung beider Farbensinncentren würde Farbenblindheit beider Augen zugleich, in beiden Fällen ohne Affection des Raumsinnes, bedingen. Während in den oben citirten 11 Fällen einseitiger Affection des Occipitallappens sowohl Raumsinn- wie Farbensinncentrum der einen Seite vollkommen zerstört wurde, also entgegengesetztseitige Halbblindheit einschliesslich Vernichtung des Farbensinnes eintrat, so sind auch Fälle gleichseitiger Hemianopia beobachtet worden (s. Mauthner l. c. S. 361), wo in den defecten gleichseitigen Gesichtsfeldhälften die Lichtempfindung nicht gänzlich mangelte. Es kann in der ganzen Ausdehnung der hemio-

pischen Defecte noch eine gewisse Wahrnehmung da sein bis zu den normalen Gesichtsfeldgrenzen. Die Höhe der in den paretischen Gesichtsfeldhälften noch restirenden Function ist eine verschiedene. Es pflegt in solchen Fällen in den defecten Hälften der Farbensinn vollständig zu fehlen. Bei unvollkommener Lähmung des einseitigen Raum- und Farbensinncentrums scheint also der Farbensinn eher zu Grunde zu gehen als der Raumsinn; es wäre dies analog dem Verhalten des Farbensinnes bei Sehnervenleiden. Gleichseitige hemianopische Defecte des Farbensinnes ohne alle Mitaffection des Raumsinnes sind bisher nicht bekannt geworden. Es wäre nun wohl auch der Fall denkbar, dass mit einseitiger Zerstörung des Raum- und Farbensinncentrums sich Zerstörung des Farbensinncentrums auf der anderen Seite bei Intactheit des anderseitigen Raumsinncentrums verbände; wir erhielten dann mit dem bekannten Bilde der gleichseitigen Hemianopia das Bild allgemeiner Farbenblindheit. So sind denn in der That drei Fälle von gleichseitiger Hemianopia mit vollkommener Farbenblindheit zum Beweis dafür herangezogen worden, dass es ein besonderes Farbensinncentrum im Centralorgan gebe, der eine von Boys de Loury, der andere von Quaglino, der dritte von Cohn (vergl. Mauthner, l. c. S. 545 und Leber, l. c. § 421). In dem Falle von Boys de Loury (1843) trat nach einer Schussverletzung des Schädels, wobei ein Bruch der Schädelbasis statthatte, Verschlechterung des Sehvermögens ein, und nach Heilung des Patienten blieb Hemianopie und vollständige Farbenblindheit zurück. Im Falle Quaglino's (1867) trat in Folge einer Apoplexie bei einem herzleidenden 54jährigen Manne vollständige Amaurose und Lähmung der linken Seite ein; die Hemiplegie heilte vollständig, das Sehvermögen kehrte im Centrum zur Norm zurück, dagegen blieb linksseitige incomplete Hemianopia und totale Farbenblindheit zurück; auch hatte Patient jetzt die Fähigkeit verloren, sich an die

Physionomien, an die Facaden der Häuser u. s. f., mit einem Wort an die Form und Configuration der Objecte zu erinnern, obgleich er alle Objecte kannte und erkannte. In Cohn's Fall (1874) war ein Sturz auf den Kopf von 14tägiger Bewusstlosigkeit und totaler Erblindung gefolgt; nach 3 Monaten ist das centrale Sehvermögen bis auf $^{1}/_{10}$ zurückgekehrt, beiderseits rechtsseitige Defecte der Gesichtsfelder mit sehr starker Einengung des Gesichtsfeldes nach links, totale Farbenblindheit und leichte Zeichen von Aphasie, die aber bald schwinden; im weiteren Verlaufe der Erkrankung stellen sich die Gesichtsfelder allmählig wieder her, die zuletzt angegebene centrale Sehschärfe beträgt $^{3}/_{10}$, über den weiteren Verlauf der Farbenblindheit fehlen aber leider weitere Angaben. In allen drei Fällen ist die Farbenblindheit einer doppelseitigen Amblyopie oder totalen Amaurose gefolgt; es liegt also sehr nahe, dass sie die Folge einer beiderseitigen Sehnervenaffection an der Schädelbasis war, also mit der Affection eines problematischen Farbensinncentrums gar nichts zu thun hatte. Leber hat vollkommen recht, wenn er solche Fälle durchaus nicht als einen Beweis für die Existenz eines besonderen Farbensinncentrums gelten lässt. — Das Verhalten des Farbensinnes bei gleichseitiger Hemianopia in Folge Erkrankung des einen Sehcentrums lehrt uns wohl, wie wir uns die Beschaffenheit eines etwa vorhandenen besonderen Farbensinncentrums zu denken hätten: 2 Farbensinncentren gleich den 2 bekannten Raumsinncentren; ob aber wirklich 2 solche Farbensinncentren, und zwar getrennt von den 2 Raumsinncentren, existiren, darüber lässt sich aus dem Verhalten unseres Farbensinnes bei gleichseitiger Hemianopia nichts schliessen. — In Bezug auf weitere pathologische Fälle, die als cerebrale Farbenblindheit bei normal bleibender Sehkraft ausgelegt werden könnten, muss ich auf das zurückkommen, was in dieser Beziehung Leber in seiner Arbeit über die pathologische

Farbenblindheit im Jahre 1869, S. 101 u. ff. sagt: „Die meisten Angaben über solche Fälle stammen aus der vorophthalmoskopischen Zeit. In einigen dieser Fälle ging das Uebel wieder zurück, in andern blieb es bestehen. So beschrieb 1849 Wartmann einige Fälle von temporärer Farbenblindheit, welche besonders Nachts eintrat. Rüte sah Chromatodysopsie bei einem Mädchen durch Congestionen in Folge von Unterdrückung der Menses, welche rasch wieder verschwand. Auch Mackenzie citirt Beobachtungen von Taylor und von Wilson, wo Farbenblindheit nach Hirnerschütterung und anderen Cerebralstörungen eintrat, und erwähnt gleichfalls, dass dieselbe wieder zurückgehen könne: in einem Falle von Hays wurde der Farbensinn durch Blutentziehungen und Purgantien wiederhergestellt. Clemens sah vorübergehende Farbenblindheit während der Schwangerschaft, dasselbe beobachtete Sous (nach dem Berichte von Galezowsky). Diese Fälle, deren Zahl aus der Litteratur noch leicht zu vergrössern wäre, zeigen demnach, dass vorübergehende Farbenblindheit ein Symptom von Cerebralstörungen sein kann." Dem fügt Leber noch zwei Fälle von Tyndall und von Alexander an, in welchen die Farbenblindheit ohne cerebrale Störungen eintrat und auch bestehen blieb. In Tyndall's Fall entstand das Uebel plötzlich, indem der Kranke auf einmal Roth nicht mehr erkennen konnte; er unterschied im Spectrum nur Blau und Weissgelb, die Grenzen des Spectrums waren aber wie beim normalen Auge. Alexander's Fall betrifft einen 20jährigen Kaufmann, der sich mit der Klage vorstellte, dass ihm seit kurzer Zeit das Unterscheidungsvermögen für Farben verloren gegangen sei. Die Untersuchung des Farbensinnes ergab Verwechselungen im Bereich der Farben Grün und Roth; Gelb und Blau wurden normal erkannt; Spectrum nicht verkürzt; Sehschärfe, Gesichtsfeld, Spiegelbefund normal. Bei späteren Untersuchungen blieb stets derselbe Status. Aus allen diesen

Beobachtungen neigte Leber im Jahre 1869 zur Annahme eines besondern Farbensinncentrums in unserem Centralorgane. In seinen späteren Publicationen über pathologische Farbenblindheit im Jahre 1877 im Gräfe-Sämisch'schen Handbuche der gesammten Augenheilkunde, Bd. V, 2, S. 1036 u. ff. hält indess Leber diese Beobachtungen doch nicht genügend beweiskräftig für seine frühere Angabe; theils seien die Angaben in Bezug auf das gleichzeitige Verhalten der Sehkraft in den betreffenden Fällen viel zu mangelhaft, um eine reine Farbenblindheit ohne Abnahme des Sehvermögens annehmen zu können, theils sei der Verdacht nicht von der Hand zu weisen, dass es sich um eine bis zur Zeit der Vorstellung des betr. Patienten nicht entdeckte angeborene Farbenblindheit gehandelt habe. Gerade die beste aller oben citirten Beobachtungen, der Fall Alexander's, wird in dieser Beziehung stark von Stilling angezweifelt, und Leber stimmt dem bei. — Nach dem bisher Gesagten ist die Existenz einer erworbenen cerebralen Farbenblindheit ohne Störung des Sehvermögens somit noch nicht erwiesen. Stilling gibt die Wahrscheinlichkeit der Existenz solcher Fälle zu, weil sehr oft bei erworbenen Anomalien des Farbensinnes die Sehschärfe noch unverhältnissmässig gut erhalten sei; aber auch er wie Leber leugnet, dass bis jetzt ein solcher Fall mit hinreichender Sicherheit constatirt worden sei. — Der nun von mir zu referirende seit dem Jahre 1875 bis heute verfolgte Krankheitsfall pathologisch erworbener Farbenblindheit ist so ideal rein, dass danach wohl Niemand mehr an der Existenz pathologischer Farbenblindheit ohne jedwede Amblyopie zweifeln kann, dass es also in unserem Centralorgan ein besonderes Centrum für den Farbensinn geben muss.

Der 62jährige Peter Rauscher aus Sachsenhausen am Main erlitt am 28. Sept. 1875 im Laufe des Vormittags, während er einen Gang in die Stadt machte, folgenden Anfall. Es

wurde dem Patienten plötzlich schwindlich und zugleich schwarz vor den Augen; nach unten war es ihm dabei noch heller wie beim Blick nach oben. Das Bewusstsein blieb dabei erhalten. Lähmungserscheinungen traten ebenfalls nicht auf. Patient liess sich nach Hause bringen, und der gerufene Hausarzt, der die Erkrankung als Apoplexie erkannte, liess den Patienten einige Tage Bettruhe beobachten mit entsprechender ableitender Behandlung. Damit wäre die ganze Sache in wenigen Tagen erledigt gewesen, hätte nicht Patient seit seinem Anfalle eine Veränderung in seinem Sehen bemerkt, die ihn am 7. October, also 9 Tage nach Beginn der Erkrankung, zu mir zu kommen zwang. Patient gibt mir nun an, seit dem Anfalle sehe er nicht so wie früher. Demnach erwartete ich eine Amblyopie zu finden, entweder eine gleichseitige Hemianopia, wenn der Bluterguss oberhalb des Chiasma gelegen war, oder eine doppelseitige Amblyopie, wenn der Bluterguss etwa an der Schädelbasis beide Nu. optici comprimirt haben sollte. Von dem Allen fand sich aber nichts. Die Sehschärfe betrug $^{15}/_{20}$, Jäger No. 15 (+ 6), No. 1 mit etwas Anstrengung, Gesichtsfeld vollkommen frei, keinerlei Spiegelbefund, beide Augen vollkommen gleich. Abgesehen von einer dem Alter entsprechenden Presbyopie war also nichts Pathologisches im Sehvermögen des Patienten zu finden. Warum klagte nun der Patient über eine so ganz frappante Veränderung in seinem Sehen? Hatte er vielleicht vor dem Anfalle eine besonders hohe Sehschärfe, d. h. eine Sehschärfe über 1 besessen, so dass seine derzeitige Sehschärfe $^{15}/_{20}$, obgleich sie doch dem Alter entsprach, doch als pathologisch herabgesetzt betrachtet werden musste? Ich neigte zu letzterer Ansicht, dachte indessen im Stillen bei mir, der Patient müsse seine Angaben über Sehverschlechterung doch gewaltig übertreiben. Patient wurde unter fortgesetzter ableitender Behandlung genau weiter verfolgt. Ich muss es ehrlich bekennen, dass ich aus mir heraus in dem vorliegenden Falle nicht auf den Gedanken einer pathologischen Farbenblindheit gekommen bin; vielmehr machte mich Patient selbst bei seinen nächsten Vorstellungen auf seine Farbenblindheit aufmerksam und gab, indem er selbst die Veränderung in seinem Sehen von Tag zu Tag genauer studirte und so allmählich über deren wahres Wesen ins Reine kam, mit immer grösserer Bestimmtheit an, dass die Veränderung seines Sehens gegen früher allein in der

Unfähigkeit bestehe, die Farben richtig zu erkennen. Da bei dem Patienten in Folge des apoplektischen Anfalles eine amblyopische Affektion überhaupt nie bestand — sein Sehvermögen ist heute noch dasselbe wie bei seiner ersten Vorstellung im Jahre 1875 —, da Patient ferner auf das Bestimmteste beweisen konnte, dass er früher nie farbenblind war — Patient ist Drucker und war sein Leben lang speziell im Farbendruck beschäftigt; er gibt auf das Bestimmteste an, die Farben stets so gut wie irgend einer seiner Mitarbeiter gesehen und sich niemals einer Farbenverwechselung schuldig gemacht zu haben —, so bleibt also absolut keine andere Annahme übrig, als dass Patient in Folge einer Apoplexia cerebri plötzlich pathologisch farbenblind geworden sei, ohne die allergeringste Abnahme der Sehschärfe, und diese meine Ansicht hat sich trotz mehr als 5jähriger Beobachtung und reiflichen Nachdenkens über diesen Krankheitsfall nicht ändern können. Die ersten Untersuchungen des Farbensinnes des betreffenden Patienten im Jahre 1875 geschahen mit 2 Centimeter-Quadraten der Heidelberger Farbenpapiere; sie verliessen sich also noch auf die Nennung der Namen der vorgelegten Farben; so unvollkommen diese Untersuchungsmethode ist, so behält sie in dem vorliegenden Falle „erworbener“ Farbenblindheit doch ihren Werth. Patient konnte zunächst keinem der vorgelegten Quadrate einen Farbennamen geben, er unterschied sie nur nach verschiedenen Helligkeitsgraden: hellgrün bezeichnete er schmutzigweiss, gelb kam ihm ebenso vor, auch über blau wusste er nichts besseres zu sagen, roth und violett erschien ihm am dunkelsten. Patient war sonach zunächst total farbenblind. Anfangs Januar 1876 wurde Patient auch mit grossen grell beleuchteten Bogen der Heidelberger Farbenpapiere untersucht, und jetzt stellte sich heraus, dass Patient bei einer derartigen Vergrösserung des Gesichtswinkels und Helligkeit der Farben auf die Farben roth, gelb und blau richtig reagirte, auf grün aber gelang in keiner Weise irgend eine Farbenreaktion. Im Februar und noch besser im März 1876 stellte sich das gleiche Verhalten auch bei der Untersuchung mit den 2 Centimeter-Farbenquadraten ein, wenn dieselben auf hellweissem Grunde vorgelegt wurden. Jedenfalls war Patient um jene Zeit noch absolut grünblind und sein Farbensinn in Bezug auf die übrigen Farben wohl qualitativ zurückgekehrt, quantitativ aber jedenfalls noch äusserst

herabgesetzt. Das geht auch aus den Klagen des Patienten hervor, indem derselbe sich in Bezug auf seinen gestörten Farbensinn eigentlich noch gerade so sehr beschwert, wie zu Anfang seiner Erkrankung. Patient beschreibt ganz spontan und noch bis jetzt seinen Zustand in Bezug auf Farbenempfindung folgendermassen: es kommen mir jetzt die Farben den ganzen Tag bei voller Beleuchtung gerade so vor, als wenn ich früher einmal bei Dämmerlicht Farben aussuchen musste. — Nach einem Zwischenraum von 4 Jahren machte ich am 10. März 1880 eine erneute Untersuchung des Patienten. Bei einer manifesten Hypermetropia $^1/_{50}$ (Zoll) zeigte Patient bei besonders heller Tagesbeleuchtung S = 1, Ges. frei, zwischen beiden Augen kein Unterschied, Spiegelbefund normal; zur Correktur seiner Presbyopie bedarf Patient + 11 (Zoll). Die Untersuchung des Farbensinnes ergab das folgende Resultat.

Holmgren. Probe I: Zum hellgrünen Probebündel auf weisser Unterlage legt Patient ausser grünen auch blaue und ein hellroth (hellrosa?) gefärbtes Bündel bei. Demnach wäre also Patient farbenblind. Probe II: Zum rosafarbenen Probebündel wieder auf weisser Unterlage legt er ausser purpur nur einige fleischrothe Bündel bei. Da er weder blau oder violett, noch grau oder grün beilegt, wie Holmgren das erstere für die Rothblindheit, das letztere für die Grünblindheit als charakteristisch angibt, so lässt uns also diese Probe in Betreff der Bestimmung der vorliegenden Art von Farbenblindheit hier im Stiche. Daraus kann ich aber der Holmgren-schen Untersuchungsmethode durchaus keinen Vorwurf machen; Holmgren hat seine Methode für die Bestimmung der angeborenen Farbenblindheit angegeben, nicht für die der pathologisch erworbenen. Beide Arten von Farbenblindheit sind aber doch nicht auf eine Stufe zu stellen. Unser Patient befindet sich zur Zeit in jenem Anfangsstadium pathologischer Farbenblindheit, oder besser gesagt, in jenem Reconvalescenzstadium früherer totaler pathologischer Farbenblindheit, wo die quantitative Farbenempfindung zwar für alle Farben noch äusserst herabgesetzt ist, die qualitative Störung des Farbensinnes aber nur die Farbe Grün noch trifft, aber nicht mehr die Farben Roth, Gelb und Blau. Gerade durch die Art und Weise, wie sich unser Patient gegenüber der Holmgren'schen Untersuchungsmethode verhält,

beweist er die Art seiner Farbensinnanomalie als eine pathologisch erworbene, aber durchaus nicht angeborene. Die pathologische Farbenblindheit wird der angeborenen erst von dem Momente an ähnlich, wo auch die Empfindung für Roth ganz geschwunden und nur noch die für Gelb und Blau übrig geblieben ist. Diesen Standpunkt der pathologischen Farbenblindheit hat unser Patient in seiner Reconvalescenz bereits überwunden und ist bereits in jenem als erstem Stadium der pathologischen Farbenblindheit beschriebenen Zustand wieder angelangt, wo neben Gelb und Blau auch die qualitative Empfindung für Roth wiedergekehrt ist und nur noch die für Grün fehlt. Am besten beweist dies die Spectraluntersuchung unseres Patienten (s. weiter unten).

Stilling. Die für die Entdeckung der Roth-Grünblindheit im Jahre 1877 erschienenen pseudoisochromatischen Tafeln entziffert Patient mit Anstrengung. Von den verbesserten Tafeln des Jahres 1878 entziffert Patient die auf Gelb-Blaublindheit bezüglichen ohne Anstand, die auf Grün-Rothblindheit bezüglichen absolut nicht. Die Simulantentafeln aus dem Jahre 1879 entziffert er wieder sehr prompt. Nach Stilling wäre Patient also noch grün-rothblind.

Spectrum. Im Spectrum eines Petroleumflachbrenners von 22 mm Dochtbreite gibt Patient keinerlei Verkürzung des rothen Endes an und bezeichnet die Farben des Spectrums von links angefangen als roth, gelb, dann nennt er den noch übrigen Theil des Spectrums dunkel, er erkennt also das Grün nicht, und zur Erkenntniss des Blau und Violett ist ihm das vorliegende Spectrum nach seinem rechten Ende zu zu lichtschwach, um die Farben noch erkennen zu können. In einer späteren Sitzung wurde Patient auch noch mit einem besonders lichtstarken Petroleumspectrum untersucht; der Brenner der betreffenden Petroleumlampe ist ein Rundbrenner, zusammengesetzt aus 12 kleinen runden Petroleumflämmchen mit einer Brennscheibe in der Mitte, derselbe spendet ein hellweisses Licht an Stärke gleich dem von 25 Wallrathkerzen und gibt ein vortreffliches helles Spectrum. Mit diesem Spectrum konnte ich mich auf das Bestimmteste überzeugen, dass Patient nach keiner Seite hin die geringste Verkürzung desselben nachweisen lässt; das rothe Ende wurde dem Patienten speciell mit dem Vierordt'schen Schieber ausgeschnitten und zur Farbenbenennung präsentirt, er erkennt

dasselbe mit Sicherheit als roth oder doch röthlich; die Erkennung der übrigen Farben des Spectrums fällt dem Patienten auch bei diesem lichtstärkeren Spectrum schwer, er unterscheidet vielmehr nur die verschieden hellen Streifen desselben. Auch die Untersuchung mit dem Magnesiumspectrum*) führt zu keinem besseren Resultate, ebenso die Untersuchung mit den verschiedenen Metallspectren**). Bei letzterer Untersuchung gibt Patient immer nur mehr weniger helle Streifen an, die Farbenbenennung will aber nicht zu Stande kommen. Da Patient nicht den höher gebildeten Ständen angehört, so mag allerdings die Spectraluntersuchung etwas hohe Anforderungen an die Intelligenz des Mannes stellen, und würde ein gebildeterer Patient im gleichen Falle hier vielleicht exaktere Aufschlüsse gegeben haben. Jedenfalls deutet die Spectraluntersuchung unseres Patienten darauf hin, dass der vorhandene Rest für die Erkenntniss der Farben Roth, Gelb und Blau sehr gering sein muss. Noch eclatanter beweist dies der Versuch, den noch vorhandenen Rest von Farbensinn mittelst der Dor'schen Tafeln quantitativ bestimmen zu wollen. Selbst bei Vorhalten der Tafel VI (Nuit 20 m) kann Patient bei voller Tagesbeleuchtung die Farbenkreise auf schwarzem Grunde noch nicht mit dem richtigen Farbennamen belegen; er erkennt bloss verschieden grosse und verschieden helle Kreise auf der betreffenden Tafel. Der vorhandene Rest von Farbensinn ist also äusserst minimal und für die Farben Roth, Gelb und Blau nur dann noch eine Reaktion auslösbar, wenn dieselben entweder auf hellweissem Grunde oder in grossen hellbeleuchteten Flächen vorgehalten werden. Da sicherlich keine Verkürzung des rothen Endes des Spectrums vorliegt, so muss ich den Fall nach Leber

*) Zur Untersuchung mittelst des Magnesiumspectrums bediene ich mich einer speciell für das Hirschberg'sche Doppelspektroskop construirten, an einem Stativ verstellbaren Magnesiumlampe, welche das hiesige optische Institut von J. W. Albert zu meiner vollen Zufriedenheit angefertigt hat; diese Lampe gestattet eine minutenlange ruhige Beobachtung des Magnesiumspectrums.

**) Die gleiche Firma liefert in gefälliger Ausstattung die 10 Metalle: Natrium, Lithium, Thallium, Indium, Calcium, Strontium, Kalium, Cäsium, Rubidium und Baryum zu dem annehmbaren Preise von 12 Mark.

(l. c. S. 1026, 27 u. 28) der Grünblindheit zuzählen, jedenfalls verbunden mit gleichzeitiger höchstgradiger quantitativer Herabsetzung der Empfindung für alle übrigen Farben, ein Verhalten wie es ja eben für die pathologische Farbenblindheit charakteristisch ist, während die angeborene Farbenblindheit nur im Bereich je einer (Young-Helmholtz) oder je 2 antagonistischer (E. Hering) Farben einen Ausfall zeigt, die Schärfe der übrigen Farbenempfindungen dagegen ganz intakt lässt. — Es bleibt hier zur Vervollständigung der Untersuchung unseres Patienten noch zu erwähnen übrig, dass dessen Lichtsinn, mit dem Förster'schen Photometer gemessen, sich als normal erweist; Patient bedarf 2 qmm Beleuchtungsfläche, um die Striche des Apparates gerade zu erkennen. —

Der hier referirte Krankheitsfall spricht auf das Entschiedenste dafür, dass wir in unserem Centralorgane ein besonderes Farbensinncentrum haben; dasselbe muss, wie aus dem oben auseinandergesetzten Verhalten des Farbensinnes bei typischer gleichseitiger Hemianopie hervorgeht, entsprechend unseren 2 Sehcentren für den Raumsinn in der grauen Hirnrinde der beiden Occipitallappen, in gleicher Weise ein doppelseitiges sein. Wenn ein apoplektischer Heerd beide Farbensinncentren zugleich ausser Function setzen kann, so müssen diese beiden Centren nächst der Medianlinie des Gehirns liegen. Diese Annahme hat aber keine Schwierigkeit, denn unsere beiden Sehcentren liegen ja ebenso, und die 2 Farbensinncentren liegen doch sicherlich in nächster Nähe der Raumsinncentren. In dem oben citirten idealen Falle celebraler linksseitiger Hemianopie von Curschmann fand sich der der Sehstörung zu Grunde liegende Erweichungsheerd im rechten Occipitallappen und nahm hauptsächlich die mediale Seite und die Spitze des Lappens ein.

Wenn somit die Pathologie mit Sicherheit die Existenz eines Farbensinncentrums nachweisen lässt, so gewinnt damit die Ansicht der Autoren eine sichere Basis, welche die angeborne Farbenblindheit in das Gehirn verlegen

(Gall, Dor, Landolt). Die Cerebraltheorie der angeborenen Farbenblindheit erhält damit eine sichere anatomische Grundlage, wogegen die Netzhauttheorie von Galezowsky, der die Stäbchen für die farbenempfindenden Organe erklärt, und von diesen aus die Empfindung auf das Gehirn übertragen werden lässt, zweifelhaft wird. Dass die Anhänger der Cerebraltheorie aber die celebrale Ursache der angeborenen Farbenblindheit als die allein richtige und allein wirklich vorkommende annehmen, das geht über das richtige Ziel hinaus. Seitdem mit Sicherheit O. Becker (v. Gräfe's Archiv, Bd. XXV. Abth. 2 S. 205) einen Fall einseitiger angeborener totaler Farbenblindheit und v. Hippel (v. Gräfe's Archiv, Bd. XXVI. Abth. 2 S. 176) einen Fall einseitiger angeborener partieller Farbenblindheit (Grün-Rothblindheit) nachgewiesen haben, ist somit erwiesen, dass angeborne Farbenblindheit auch auf Ursachen beruhen kann, die peripher vom Chiasma nn. opticorum liegen, sei es im N. opticus, sei es in den äusseren Retinalschichten. Weder Becker noch v. Hippel lassen sich auf eine Hypothese betreffs des anatomischen Sitzes der einseitigen Farbenblindheit ihrer Fälle ein. v. Hippel schliesst das Referat über seinen Fall sogar speciell mit den Worten: „An diesen Fall irgend welche Hypothese zu knüpfen, scheint mir durchaus müssig, da wir über den Ort, an welchem die Farbenempfindung überhaupt zu Stande kommt, sowie über die Endorgane, welche sie vermitteln, uns vorläufig noch völlig im Unklaren befinden.“ Insofern sich bei Leiden der äusseren Retinalschichten und bei Leiden des N. opticus der Lichtsinn sehr wesentlich verschieden verhält, d. h. im ersteren Falle bedeutend herabgesetzt, im letzteren Falle fast garnicht, könnte man die zwei Fälle von Becker und von Hippel nochmals betreffend das Verhalten des Lichtsinnes auf dem farbensehenden und farbenblinden Auge des Ge-

naueren betrachten. In Becker's Fall betrug, mittelst der Masson'schen Scheibe gemessen, die Unterschiedsempfindlichkeit des farbenblinden Auges für Schwarz circa $^1/_{100}$, die des farbensehenden Auges circa $^1/_{125}$, die binoculäre Unterschiedsempfindlichkeit circa $^1/_{150}$; es war somit der Lichtsinn des farbenblinden Auges herabgesetzt. In v. Hippel's Fall ergab die Prüfung der Unterschiedsempfindlichkeit mittelst Masson'scher Scheiben bei guter Tagesbeleuchtung für beide Augen denselben Werth von circa $^1/_{150}$, die Untersuchung des Lichtsinnes am Förster-schen Photometer erwies denselben rechts wie links normal: bei 2 qm. beleuchteter Fläche wurden die Striche der Probetafel richtig gezählt. Das Verhalten des Lichtsinnes in Becker's Fall spräche für eine angeborene Functionsanomalie der äusseren Retinalschichten, das in v. Hippel's Fall eher für eine angeborene Functionsanomalie der Sehnervenfasern. — Nach allem Gesagten kann weder die Cerebral- noch die Retinaltheorie der angeborenen Farbenblindheit die allein richtige sein; es kann vielmehr eine angeborne Anomalie des Farbensinnes gerade so gut auf einer angebornen Functionsanomalie unseres cerebralen Farbensinncentrums, als einer solchen der leitenden Sehnervenfasern, als einer solchen der äusseren Retinalschichten beruhen, oder mit anderen Worten, ein normaler Farbensinn setzt die normale Function aller drei Abschnitte unseres nervösen Sehapparates voraus, sowohl der äusseren Retinalschichten, die den Umsatz der verschiedenen Lichtätherschwingungen in Nerventhätigkeit besorgen, als der Sehnervenfasern, die diesen Nervenreiz unserem centralen Farbensinncentrum zuleiten, als dieses Farbensinncentrums selbst, das die Farbenempfindung wahrnimmt und uns zu einer richtigen Farbenvorstellung führt. Insofern stimme ich vollkommen mit dem überein, was Schneller in der ophthalmologischen Section der letzten Danziger Naturforscherversammlung gesagt hat (vergl.

Klin. Monatsblätter 1880, November S. 489 u. Centralblatt für Augenheilkunde 1880, October S. 325 u. December S. 399).

Nachtrag. Bei der Beschreibung der Farbenblindheit des uns interessirenden Patienten habe ich objectiv dessen Angaben wiedergegeben und dieselben demgemäss als Grünblindheit mit gleichzeitiger hochgradiger quantitativer Herabsetzung der Empfindung für Roth, Gelb und Blau definirt. Das stimmt freilich nicht mit den Ansichten derer, die der geistreichen Theorie Ewald Herings und zwar sowohl für die angeborne als pathologisch erworbene Farbenblindheit folgen. Den Anhängern dieser Theorie zu Liebe müsste der vorliegende Krankheitsfall natürlich unter die Klasse der Roth-Grünblinden hineingezwängt werden. Die Young-Helmholtz'sche Theorie hat gewiss ihre Mängel; den Ausschluss der Farbe Gelb als einer der Grundfarben, obwohl Gelb die intensivste Farbe des ganzen Spectrums ist, resp. die Erklärung der Entstehung der Farbe Gelb durch die gleichzeitige Einwirkung von Roth und Grün, will nicht einleuchten; dann scheint die Annahme von Violett als dritter Grundfarbe nicht gerechtfertigt, da violett doch zu sehr an eine Combination von Blau mit wenig Roth erinnert; setzt man aber auch nach Maxwell und Exner Blau an die Stelle von Violett, so bleibt doch immer noch der Mangel der Grundfarbe Gelb übrig. Ewald Hering hat diesem Mangel in geistvoller Weise abgeholfen; er erkennt Gelb als vierte Grundfarbe an und theilt alle unsere Farbenempfindungen in drei Reihen ein: die schwarz-weisse, die roth-grüne und die blau-gelbe Reihe, entsprechend drei verschiedenen Substanzen unseres nervösen Sehapparates: der schwarzweissen, roth-grünen und blau-gelben; eine Erregung der roth-grünen sowie der blau-gelben Sehsubstanz bedingt immer zugleich auch eine solche der schwarz-weissen Seh-

substanz mit; eine absolut reine Empfindung von Roth und Grün sowie von Blau und Gelb haben wir demnach also eigentlich nie, oder umgekehrt, hebt sich bei einem richtigen Mischungsverhältniss der zwei Farben die Empfindung von Roth und Grün oder von Blau und Gelb als antagonistischen Farben auf, so bleibt immer noch die Erregung der schwarz-weissen Substanz übrig. Nach Hering gibt es keine Grünblindheit oder Rothblindheit u. s. f., sondern nur eine Roth-Grünblindheit und eine Blau-Gelbblindheit. Unser Patient ist absolut Grünblind, aber durchaus nicht absolut Rothblind, wenn auch sein Farbensinn für Roth quantitativ äusserst herabgesetzt sein mag. Freilich hat unser Patient aber eine pathologische Farbenblindheit, und die Hering'sche Theorie gilt zunächst der angebornen Farbenblindheit; beide Arten von Farbenblindheit sind aber durchaus nicht ganz egal. Die Hering'sche Theorie mag demnach immerhin, wenn auch nicht auf pathologische Zustände des Farbensinnes, so doch für die angeborne Farbenblindheit gelten, resp. auf den normalen Farbensinn passen. Aber da kommt mir schon wieder ein Skrupel: nämlich das Verhalten unseres Farbensinnes im indirecten Sehen. Die Farbenempfindung in unseren peripheren Gesichtsfeldzonen können dem Centrum ganz egalisirt werden, vorausgesetzt, dass Gesichtswinkel und Helligkeit der Farben entsprechend gesteigert werden; lassen wir aber Helligkeit und Gesichtswinkel sich gleich bleiben, so schwindet in der Richtung vom Centrum nach der Peripherie erst Grün, dann Roth, dann Gelb, dann Blau. Wir haben also nächst dem Centrum eine Zone unseres Gesichtsfeldes, wo die Empfindung für Grün nicht mehr erzeugt werden kann, wohl aber die von Roth, diese Zone ist also Grünblind ohne Rothblind zu sein, gerade wie das Centrum unseres Gesichtsfeldes sich im ersten Stadium der pathologischen Farbenblindheit z. B. bei einem Sehnervenleiden verhält. Die Anhänger von Young-

Helmholtz, wie z. B. Holmgren, suchen hierin mit Recht eine Stütze für ihre Ansicht, dass es eine Rothblindheit und eine Grünblindheit gibt. Nach Hering ist mir dies Verhalten unserer Gesichtsfelder unerklärlich; denn nach Hering kann, wo die Grünempfindung fehlt, auch keine Rothempfindung mehr vorhanden sein; wo die roth-grüne Sehsubstanz aufhört oder doch nicht mehr auf Farben reagirt, muss die Empfindung für Roth und Grün zugleich erloschen sein. Ich habe mir über diesen meinen Skrupel bei Ewald Hering selbst Rath zu holen versucht, und derselbe war so freundlich, mich in der folgenden Weise zu belehren: „Angenommen, man könnte mit einer Netzhaut untersuchen, welche in Bezug auf Farbenempfindung ganz neutral gestimmt wäre, bei einer Beleuchtung, welche durch ganz neutral gemischtes Licht erzeugt würde, was das Tageslicht nicht ist; angenommen ferner, man benützte solche farbigen Papiere, welche nur eine und zwar einer Urfarbe entsprechende Valenz hätten; angenommen endlich, man brächte jedes einzelne dieser Pigmente auf einen Grund, welcher dieselbe weisse Valenz hätte wie das bezügliche Pigment, so würden freilich das grüne und das rothe ebenso wie das blaue und gelbe Feld sich genau decken müssen. Aber alle bisherigen Versuche sind ohne Rücksicht auf diese Umstände angestellt; man kannte ja bisher noch nicht einmal die vier Urfarben. Die grünen Pigmente sind fast alle viel weniger gesättigt als die rothen, daher schon deshalb das Grün bei einem Abstand vom psysiologischen Netzhautcentrum grau wird, wo das Roth noch sichtbar ist. Ich habe es durch passende Abänderung der Nebenumstände ganz in der Gewalt, bald das Grün bald das Roth weiter zu sehen, bald auch für beide dieselbe Grenze herzustellen. Für meine Theorie kommt auf alles dieses wenig an." Daraus geht hervor, dass es doch seine grossen Schwierigkeiten hat, das Zusammenfallen des rothen mit dem grünen Gesichtsfelde zu

beweisen, Schwierigkeiten, die wohl nur der Physiker und Physiologe von Fach überwinden kann. Mag nun auch für den angebornen normalen oder abnormen Farbensinn die Hering'sche Theorie gültig sein, pathologisch kann sicher die Grünempfindung total erloschen und doch noch Rothempfindung vorhanden sein. Der praktische Ophthalmologe wird daher wohl gut thun, jeden Fall von Farbensinnanomalie vollkommen objectiv zu untersuchen und zu beschreiben, ohne sich durch Annahme irgend welcher Farbentheorie — und mag sie noch so sehr durch ihr geistreiches Aussehen blenden — in seinem Urtheil im Voraus binden zu lassen. Wie sehr der Praktiker sich hüten muss, allzurasch einer bestimmten Farbentheorie zu folgen, das beweist mir nichts mehr als der Ausspruch eines anerkannten Physiologen wie A. Fick in Würzburg, der in seiner Lehre über die Lichtempfindung (Handbuch der Physiologie von L. Hermann in Zürich, III. Bd. 1. Theil S. 205) in Bezug auf Hering's Farbentheorie sagt: „In neuerer Zeit ist versucht worden, die Young'sche Theorie von der Mannigfaltigkeit der Farbenempfindungen durch eine andere zu ersetzen. Wenn ich auch diesen Versuch durchaus nicht für gelungen halte, so kann er doch hier nicht ganz mit Stillschweigen übergangen werden, da er eine zu namhafte Autorität auf dem Gebiete der physiologischen Optik, nämlich Hering, zum Urheber hat und, wie es scheint, in weiten Kreisen Beifall findet. Eine Darstellung geschweige denn eine Widerlegung dieser Theorie bin ich nicht im Stande zu versuchen, da ich offen bekennen muss, dass ich dieselbe nicht verstehe." Fick bekämpft die Hering'sche Theorie vor Allem von dem Punkte aus, dass Hering Schwarz als eine Empfindung von bestimmter Qualität und variabler Intensität bezeichnet, während Fick den Standpunkt vertheidigt, dass Schwarz die Abwesenheit jeder Lichtempfindung bedeute. A. Fick bekennt sich als An-

hänger der Young'schen Theorie in der Maxwell'schen Form der drei Grundfarben: Roth, Grün und Blau. — Wenn ein anerkannter Physiologe von Fach wie A. Fick, der doch ein besseres Urtheil über physiologische Fragen haben muss wie wir Praktiker, in solcher Weise über die Hering'sche Farbentheorie urtheilt, so muss uns dies zu grosser Vorsicht mahnen. Es geht daraus für uns die weise Lehre hervor, ehe wir uns zu einer bestimmten Farbentheorie bekennen, doch sehr skeptisch zu sein! Betrachten und beschreiben wir unsere Fälle von Farbenblindheit, wenigstens soweit sie pathologisch sind, rein objectiv und lassen vorerst die Frage, ob eine Roth- und Grünblindheit getrennt vorkommen kann oder nicht, ganz offen. Wer der Hering'schen Theorie blind folgt, bindet sich die Hände im Voraus, und sein Urtheil über Farbenblindheit ist von vornherein voreingenommen, er begibt sich von vornherein seines eignen unabhängigen, an objective Thatsachen sich haltenden Urtheils!

Zur Aetiologie des Staphyloma posticum scleroticae.

Von

Cand. med. Rothholz in Breslau.

Hierzu Taf. I, Fig. 1—4.

Die Frage nach der Aetiologie des Staphyloma posticum, wohl eine der interessantesten Fragen der Ophthalmologie, hat die Forscher in den letzten Jahrzehnten auf das Intensivste beschäftigt.

Wenn auch die klinische Seite der Frage und die pathologische Anatomie, namentlich durch v. Jaeger (Ueber die Einstellungen des dioptrischen Apparats, und mehrere Aufsätze in der Oesterr. Zeitschrift f. praktische Heilkunde) eingehend durchforscht und klargelegt ist, so gehen doch noch jetzt die Ansichten über die letzten Ursachen der Sclerectasia posterior weit auseinander, da es noch nicht gelungen ist, eine sichere anatomische Basis für eine der aufgestellten Theorien nachzuweisen.

Die Theorien, welche über die Aetiologie des Leidens aufgestellt worden sind, lassen sich im Allgemeinen in zwei Reihen bringen, von denen die eine eine Prädisposition im weitesten Sinne des Worts für den Langbau, also irgend eine angeborne anatomische Eigenthümlichkeit der befallenen Augen annimmt, während die andere eine solche Prädisposition leugnet und die Ausbuchtung allein auf Ursachen zurückzuführen sucht, die im späteren Leben auf das Auge einwirken.

Zu den Vertretern der ersten Ansicht, der angebornen Prädisposition, gehören vor Allen Donders, Stellwag, Mauthner, v. Hasner und v. Jaeger, die Alle, wenn auch nicht die Ueberzeugung, so doch die Vermuthung aussprechen, dass die Entstehung des Staphyloma posticum auf eine angeborene Anlage zurückzuführen sei. Sie nehmen für diese Prädisposition fast Alle eine besondere Eigenthümlichkeit der Sclera an der Ausbuchtungsstelle in Anspruch und knüpfen dabei an entwicklungsgeschichtliche, später zu erörternde Vorgänge in den Augenhäuten an. Eine solche locale Eigenthümlichkeit der Sclera ist nach ihrer Ansicht deshalb anzunehmen, weil stets ein und dieselbe Stelle der Sclera bei der Ektasie betheiligt ist. Diese Eigenthümlichkeit der bezeichneten Stelle bewirke direct oder indirect eine locale Nachgiebigkeit, auf Grund deren der intraoculare Druck die Ausbuchtung hervorrufe.

Da ich in meiner Arbeit versuchen will, den anatomischen Nachweis einer solchen Prädisposition zu führen, so darf ich wohl hier auf ein genaueres Eingehen in diese Theorien verzichten und will nur die Hauptpunkte der von den genannten Forschern vertretenen Ansichten erörtern.

Donders (Ueber die Anomalien des Refractions- und Accomodationsapparates) spricht die Vermuthung aus, eine locale Prädisposition der nach aussen von der Sehnerveninsertion gelegenen Stelle der Sclera für die erworbene Ectasie sei zu suchen in einer angeborenen Weichheit des Narbengewebes, welches die beim Foetus an dieser Stelle gelegene Scleralspalte ausfülle, und das dann unter gewissen Bedingungen durch den intraocularen Druck zur Ausbuchtung gebracht werde.

Ebenso weist Stellwag in seinem Lehrbuch der Augenheilkunde (1870) auf diese Narbe, die Raphe, welche den foetalen Augenspalt schliesst, hin. Er macht für die Annahme einer solchen embryonalen Anlage noch die, wie er glaubt, mit Unrecht bezweifelte Vererblichkeit des Uebels geltend.

Mauthner (Die optischen Fehler des Auges, 1876) glaubt gleichfalls, „dass die Anlage zur Myopie, d. h. hier zur Ectasie, in nichts Anderem zu suchen sei, als in einer zu geringen Festigkeit der Sclera, namentlich in deren hinterer Hälfte", wobei er allerdings weniger an eine circumscripte locale Ectasie, als vielmehr an eine allgemeine Dehnung des ganzen hinteren Bulbusabschnittes denkt, die nach seiner Ansicht das Wesen der Sclerectasia posterior ausmacht. Diese angeborene Weichheit soll, sobald der intraoculare Druck durch Schädlichkeiten, welche gerade die myopisch werdenden Augen am meisten treffen, eine gewisse Höhe überschritten hat, eine Dehnung des hintern Abschnittes bedingen.

Auch v. Jaeger (Einstellungen des dioptrischen Apparats) ist der Ansicht, dass der localen Ausbuchtung beim erworbenen Staphyloma posticum eine locale Ursache in der Sclera zu Grunde liegen müsse, die er aber nicht in einer angeborenen Weichheit, sondern in einer meist entzündlichen Lockerung sieht, einer Sclerotitis, welche sich zunächst auf das Ernährungsgebiet einer Anzahl der hintern Ciliararterienäste beschränkt. — v. Jaeger hatte schon vor langer Zeit (Ueber Staphyloma posticum; Oesterr. Zeitschrift für praktische Heilkunde, 1856, No. 22) auf die eigenthümliche Gefässanordnung am hintern Augenpol hingewiesen und die Vermuthung ausgesprochen, es möchten die circumscripten Veränderungen in der Sclera und namentlich in der Chorioidea beim hintern Staphylom mit den Ernährungsgebieten der einzelnen hintern Ciliaräste in Beziehung stehen, speciell mit dem derjenigen Aeste, welche in der Umgebung des Sehnerveneintrittes den bekannten Circ. arteriosus scleroticae posterior bilden.

Durch die Trennung der verschiedenen Hauptternährungsgebiete des Auges, die sich wieder mehr oder weniger bestimmt in einzelne Bezirke theilen, sei die so häufig local beschränkte Verbreitung verschiedener krankhafter Vorgänge und der gegebenen Gewebsveränderungen, wie u. A. bei Staphyloma posticum scleroticae begründet.

Eine angeborene Disposition, wenn auch in ganz anderem Sinne als die bisher genannten Forscher, nimmt auch von Hasner an (Vierteljahrschrift für praktische Heilkunde, Prag 1874, S. 50). Nach ihm ist die Anlage zur Ectasie zu suchen in einem ererbten Missverhältniss zwischen der Länge

des N. opt. von seinem Eintritt in die Augenhöhle an bis zur Insertion am Bulbus, und der Grösse des Seitenblickwinkels. Es beträgt, sagt Hasner, die Länge des N. opt. im Durchschnitt 30 mm, während der Abstand des Foramen opticum von der Insertion des N. opt. am Bulbus nur 26 mm beträgt. Daher tritt völlige Streckung und Zerrung des N. opt., wenn man von Bindegewebs- und Gefässadhäsionen absieht, erst bei einer Winkelexcursion von ca. 40° ein. Ist jedoch der Nerv absolut kürzer als im Mittel oder relativ, indem der Drehpunkt des Bulbus nach vorn verschoben ist, so tritt die Zerrung schon bei geringeren Winkelexcursionen ein. Nun steht bei Seitwärtsbewegungen der N. opt. schief auf dem Bulbus, so dass er mit der Tangente einen nach aussen stumpfen, nach innen spitzen Winkel bildet. Er wird deshalb mit seinen äusseren Fasern, sobald er gestreckt oder gar überstreckt wird, an dem nach aussen von seiner Insertion gelegenen Scleralgewebe zerren, mit den inneren Fasern dagegen nur auf das von seiner Insertion nach innen liegende Scleralgewebe drücken. Diese Zerrung an der Sclera, sagt Hasner, wird dann um so leichter zur Dehnung und Verdünnung derselben führen, als sie fast unmittelbar den Theil der Sclera trifft, der den Intervaginalraum um den N. opt. nach innen zu überdacht, und der ja am dünnsten ist. Diese Dehnung führt durch Wirkung des Augenbinnendrucks zur Ectasie, welche ihrerseits wieder das Missverhältniss in der Länge des N. opt. ausgleicht, indem sie ihn gewissermassen um ein Stück verlängert, und so erklärt sich nach Hasner ein Stationärwerden der Myopie resp. der Etasie.

Auch Arlt hat (1856) die Ansicht ausgesprochen, dass man für die Ectasie eine angeborene Weichheit des Scleralgewebes annehmen müsse, ohne jedoch dabei an eine bestimmte embryonale Anlage zu denken.

Den Standpunkt einer anatomischen Prädisposition vertritt neuerdings auch J. Schnabel mit aller Entschiedenheit (Zur Lehre von den Ursachen der Kurzsichtigkeit: Archiv für Ophthalm. XX. 2), der sich nach den klinischen Beobachtungen kurzsichtiger Augen für völlig überzeugt hält, dass fortgesetzte anatomische Untersuchungen den anatomischen Nachweis der Prädisposition bringen müssen. Er führt, wie Stellwag, die Erblichkeit als für Prädisposition sprechend an und glaubt, dass jedes Auge durch übermässige Accomodationsanstrengung,

die er als Gelegenheitsursache zur Ectasie betrachtet, Staphyloma posticum erwerben könne. Ausbleiben der Myopie, Verschiedenheit ihrer Intensität, beruhe auf verschiedener Stärke der Disposition und der einwirkenden Ursachen.

Eine erbliche Prädisposition für die Ectasie nimmt auch Ed. Meyer in seinem Handbuch der Augenheilkunde an, und zwar sucht er, wie Stellwag, Donders, diese in einer Entwickelungshemmung an der Stelle des foetalen Augenspalts. Ausserdem weist er noch darauf hin, dass die Stelle der Ausbuchtung wegen der grossen Zahl der hier durch die Sclera hindurchtretenden Nerven und Gefässe ein locus minoris resistentiae sei.

Sehen wir so, dass eine grosse Anzahl gewichtiger Stimmen die Nothwendigkeit der Annahme einer angeborenen Prädisposition behaupten, wenn auch nur durch theoretisches Raisonnement, nicht durch anatomischen Beweis ihre Vermuthung stützend, so stehen diesen auf der andern Seite eine Anzahl von Forschern gegenüber, welche, vielleicht weil eben der anatomische Nachweis einer solchen Prädisposition nicht geliefert ist, eine solche Annahme überhaupt von der Hand weisen.

Zu ihnen gehörte v. Gräfe, der ursprünglich der Ansicht war, das Staphyloma posticum beruhe auf einer primären Sclerotico-Chorioiditis, eine Ansicht, welcher bereits Hasner 1860 entgegentrat, und die dann von Jäger und Schweigger widerlegt wurde, so dass v. Gräfe selbst sie aufgab. Wohl ist es richtig, dass entzündliche Erscheinungen beim Staphyloma posticum auftreten können; aber diese sind dann, wie nachgewiesen, stets secundärer Natur.

Eine andere Theorie, die noch viele Anhänger findet, sieht den Grund der Dehnung in der vermehrten Thätigkeit des Accomodationsapparates, welche Zerrung der Chorioidea und Atrophie derselben am äussern Rande der Papilla n. opt. bewirken soll. Stellwag erhebt dagegen den Einwand, dass das Resultat einer solchen Dehnung vielmehr am innern Rande der Papille, der dem Ciliarmuskel näher liegt, eintreten müsste, als am äusseren. Ich werde später auf diese Theorie zurückkommen und nachzuweisen versuchen, dass wegen be-

sonderer, bisher nicht beachteter Verhältnisse dieser Einwand nicht gerechtfertigt ist, und dass die Accomodationsanspannung ein nicht unbedeutendes aetiologisches Moment abgiebt.

Andere Forscher suchen die Entstehung des Staphyloms zurückzuführen auf die Thätigkeit der Augenbewegungsmuskeln, die ja beim Myopen in sofern sich in abnormer Thätigkeit befinden, als häufige und grosse Convergenzbewegungen gemacht werden. Es sollen nun die bei diesen Convergenzbewegungen sich spannenden Mm. recti ext. auf die Sclera drücken und so eine Steigerung des intraocularen Drucks bewirken, welche an einer zwischen zwei Muskeln liegenden Stelle zur Ausbuchtung führen könne. Nun findet sich aber nach Jägers und Donders Beobachtungen die Stelle der stärksten Ausbuchtung und vielleicht auch der Ausgangspunkt der Ectasie an einem Punkte der Sclera, welcher hinter der Macula lutea liegt. Diese Thatsache lässt sich, da doch andere Punkte ebenso, ja noch mehr der Einwirkung des Druckes ausgesetzt sind, ohne die Annahme einer besonderen Eigenthümlichkeit dieses Punktes nicht erklären. Mit andern Worten: Dieser Druck der Mm. recti ext. kann nur in sofern wirksam werden, als er den intraoculären Druck steigert und so bei einer durch andre Verhältnisse gegebenen Prädisposition die Ectasie herbeiführen hilft.

Giraud-Teulon (du mécanisme de la production et du développement du staphylôme postérieur etc.; Annales d'oculistique 1866), der den Einfluss dieser Augenbewegungsmuskeln auf den Bulbus genau analysirt, legt besondern Werth auf die nach seiner Angabe sehr oft beim Myopen vorhandene Insufficienz der Mm. recti int., welche, wie er nachzuweisen sucht, zu einer beträchtlichen Steigerung des intraocularen Drucks beim Convergiren und zur Ectasie führen soll. Mag nun ein solches Verhältniss geeignet sein, Ectasie hervorzurufen oder zu befördern, so hat doch die Giraud-Teulon'sche Theorie deshalb sicher keine allgemeine ausschliessliche Geltung, weil nach Mauthner (Die optischen Fehler des Auges) statistisch feststeht, dass nur ein kleiner Theil der Augen im Myopen an Insufficienz der recti int. leidet.

Ebenso wenig stichhaltig sind andere Theorien, die z. B. die Ectasie allein auf die Erhöhung des intraocularen Drucks zurückführen wollen. Denn wie Jäger (Einstellung des dioptrischen Apparats) hervorhebt, „eine Vermehrung des intra-

ocularen Drucks ist allein nicht im Stande, die Bulbusaxe zu verlängern, Staphylom zu erzeugen unter übrigens physiologischem Verhalten der Formhäute, sondern führt vielmehr eher eine Annäherung der Gestalt des Augapfels an die Form der Kugel und hierdurch häufiger eine Verkürzung der Augaxe herbei, wie es bei pathologischen Vorgängen und auf experimentellem Wege nachzuweisen ist."

Somit darf ich es wohl aussprechen, dass von den Hypothesen der zweiten Kategorie, welche eine angeborene Prädisposition zurückweisen, keine die Entstehung der Ectasie befriedigend erklärt, wenn sie auch Momente enthalten, welche von Einfluss auf die Entstehung des Staphyloms oder dessen weitere Ausbildung sein können. Ebenso sind aber auch die Theorien der ersten Reihe nicht völlig befriedigend, da sie alle auf einer wohl mit ziemlicher Sicherheit anzunehmenden, aber keineswegs nachgewiesenen localen Eigenthümlichkeit der Sclera an der Prädilectionsstelle der Ectasie sich aufbauen.

Ich will nun im Folgenden den Nachweis versuchen, dass diese supponirte anatomische Prädisposition besteht, und dass sie, wie vermuthungsweise öfters ausgesprochen worden, mit der Entwicklungsgeschichte des Auges in Zusammenhang zu bringen sei.

Die von der Sehnerveninsertion nach aussen liegende Partie der Sclera ist anatomisch ausgezeichnet durch den Funiculus scleroticae (Hannover: Funiculus scleroticae, un reste de la fente foetale dans l'oeil humain: communiqué dans la séance de l'académie des sciences danoise du 8 décembre 1876). Hannover fand, wenn er durch die Sclera des Menschenauges genau hinter der Fovea centralis der Macula lutea einen Verticalschnitt legte, einen im Durchschnitt zwirnsfadendicken Strang, welcher die Scleralfasern senkrecht durchsetzt. Dieser Strang erscheint dem blossen Auge ziemlich gut begrenzt. Bei Untersuchung mit der Loupe sah Hannover, wie die Scleralfasern sich

in abgerundeten Bündeln an die Oberfläche des Stranges anheften. Hannover giebt ausdrücklich an, und es geht dies auch aus seiner Zeichnung deutlich hervor, dass die Scleralfasern diesen Strang nicht durchsetzen, sondern dass ihre Continuität durch den Strang plötzlich unterbrochen wird, so dass man dasselbe Bündel von Scleralfasern nicht zu beiden Seiten des Stranges verfolgen kann. Bei stärkerer Vergrösserung erscheint der Strang fein längs gestreift. Er besteht aus Fasern, welche diejenigen der Sclera fast rechtwinklig kreuzen. Die Fasern des Funiculus sind viel feiner als die des übrigen Scleralgewebes und mit kleinen eckigen Kernen bedeckt. Sie liegen in einer homogenen hellgrauen Masse und sind schwer von einander zu isoliren. Das vordere, nach der Chorioidea zu gelegene Ende des Stranges ist etwas dicker und haftet der äussern Fläche der Chorioidea ziemlich fest an mittelst einer trompetenartigen Verbreiterung. Das hintere Ende ist meistens gleichfalls etwas breiter und verliert sich nach kürzerem oder längerem Verlaufe in das die äussere Fläche der Sclera bedeckende Zellgewebe. Die Sclera ist da, wo sie von dem Strange durchsetzt wird, am vordern und hintern Ende desselben meist leicht eingesunken, so dass sie hier dünner erscheint als in der Umgebung. Hannover hält den Funiculus für eine constante Bildung, da er ihn an allen (50—60) von ihm darauf untersuchten Augen fand.

Ich glaube diese Verhältnisse an Schnitten von einem menschlichen erwachsenen Auge, die ich mikroskopisch untersucht habe, auch gefunden zu haben. Die Präparate wurden in folgender Weise gewonnen:

Das zu untersuchende Auge wurde mehrere Wochen in Müller'scher Flüssigkeit und in absolutem Alkohol erhärtet, dann, nachdem es kurze Zeit in Wasser gelegen hatte, auf 48 Stunden in eine 1%ige wässrige Pikrokarminlösung gebracht, darauf, als mit absolutem Alkohol das

Wasser ausgezogen war, 48 Stunden in Ricinusöl gelassen, um es durchsichtig zu machen und dann, nachdem es in eine Mischung von Ricinusöl und Wallrath eingeschmolzen worden war, mit dem Mikrotom geschnitten. Ich fand auf mehreren Schnitten in der Sclera an einer Stelle nach aussen vom Sehnerveneintritt, welche der Lage der Macula lutea entspricht, einen die Sclera senkrecht zu ihrer Faserrichtung durchsetzenden Strang, welcher die von Hannover für den Funiculus angegebenen Eigenschaften zeigte. Auffallend war noch, was Hannover nicht erwähnt, die sehr grosse Zahl von Pigmentzellen, welche dem Verlaufe des Stranges folgen. Solche unregelmässig gestaltete dunkelbraune Pigmentzellen kommen zwar einzeln zerstreut überall in der Sclera vor, etwas zahlreicher in der Adventitia der die Sclera durchbohrenden Gefässe. Aber nirgends habe ich sie so zahlreich gesehen, wie längs des erwähnten Stranges.

Der Funiculus zeigt nun nach Hannover mannigfache Varianten. Oft ist sein Verlauf ein schiefer oder gewundener, so dass man ihn auf einem Schnitte nicht in ganzer Ausdehnung erhält, wie es auch meine Präparate zeigen. Ferner kann er sich auch nahe der innern Fläche der Sclera gabeln. In seltenen Fällen fand Hannover mehrere dünne Stränge dicht neben dem eigentlichen Funiculus. Endlich giebt er an, dass man beim Erwachsenen selbst Andeutung von Gefässbildung im Funiculus finden könne, doppelt contourirte und fein quergestreifte Stränge. Ausserhalb des Funiculus fand Hannover in der Sclera zwei bis drei offene Gefässe, was ich auch an meinen Schnitten gesehen habe, wo dicht an den feinen Fasern des Funiculus, parallel denselben, ein Gefäss die Sclera durchsetzt. — An manchen Augen bemerkte Hannover eine Furche in der Aussenfläche der Sclera, von der Sehnerveninsertion an über den hinteren Pol nach aussen laufend, in andern nur, wie schon erwähnt, eine leichte Einsenkung

in der Sclera am Ende des Funiculus. In noch andern Augen fehlte auch diese. In der Chorioidea, die an das innere Ende des Funiculus festgeheftet ist, fand Hannover keine Spur von Narben- oder Raphebildung.

Ich bin nun der Ansicht, dass der Funiculus scleroticae die vermuthete anatomische Prädisposition für die Sclerectasia posterior ist, und zwar aus folgenden Gründen:

Nach der von Jaeger an einer Reihe von Augen gemachten Beobachtung (Ueber Staphyloma posticum; Oesterr. Zeitschrift für prakt. Heilkunde 1856, No. 22) liegt beim Staphyloma posticum die am stärksten verdünnte Stelle der Sclera und Chorioidea meist im Bereiche der Macula lutea, was u. A. von Mauthner (Optische Fehler des Auges) bestätigt wird. Ferner giebt Jaeger an (l. c.), dass die Basis der Entwicklung dieser Ausstülpung constant sich der rundlichen Form nähert. Wir dürfen daraus wohl schliessen, dass die Ectasie an einem der Macula lutea entsprechenden Punkte der Sclera, also am Funiculus scleroticae, beginnt.

Ausser dieser Thatsache spricht ferner für die aufgestellte Vermuthung der Umstand, dass sich von dieser Annahme aus recht gut alle Erscheinungen des Staphyloms, auch der klinische Verlauf erklären lassen, was im Folgenden versucht werden soll.

Es kann natürlich der Funiculus nicht allein schon ausreichender Grund für Ectasie der Sclera sein, weil sonst jedesmal, wenn an irgend einer anderen Stelle durch den intraocularen Druck eine Ausbuchtung bewirkt wird, eine solche auch hier, am hinteren Pol, eintreten müsste, was aber der Erfahrung z. B. beim Glaucom, beim Staphyloma laterale etc. widerspricht. Es müssen vielmehr noch gewisse andere Momente hinzukommen, welche auf Grund der Existenz des Funiculus gerade an dieser Stelle der Sclera gewisse Veränderungen hervorrufen, die dann erst eigentlich

für die locale Ectasie prädisponiren. Der Funiculus soll also nur als eins von vielen, allerdings als das erste ätiologische Moment für die Ausbuchtung angesehen werden. — Die Veränderungen nun, welche der Ausbuchtung vorhergehen müssen, werden in einem Lockerwerden, einer Erweichung oder Dehnung der Sclera an der Stelle des Funiculus bestehen müssen, welche bei einem gewissen Inhaltsdruck im Auge zur Ectasie dieser Stelle führt.

Diese accidentellen, zum Funiculus hinzutretenden, der Ectasie voraufgehenden Momente können sein: 1. angeborene, 2. erworbene. Die angeborenen Eigenschaften ferner können a) solche der Ausbuchtungsstelle selbst sein und b) solche an andern Theilen, die dann erst indirect auf die Stelle des Funiculus in der Sclera einwirken.

1 a. Solche besondere Eigenschaften der Stelle des Funiculus selbst, welche eine abnorme Nachgiebigkeit gegen den intraocularen Druck begründen, sind gegeben:

1) in der Beschaffenheit einer Anzahl der Varianten des Funiculus und seiner Umgebung, welche Hannover beschreibt, und die ich weiter oben angegeben habe. Hervorheben will ich darunter: grössere Dicke des Funiculus, dessen Ausdehnung variirt; Auffaserung des sonst soliden Strangs zu einem Wirbel von Fädchen; Existenz von Gefässresten oder offenen Gefässen im Funiculus und seiner nächsten Umgebung in mehrfacher Zahl; Verdünnung der Sclera am Orte des Funiculus; Persistenz einer sich an den Funiculus anschliessenden, mehr oder weniger tiefen Furche. Ein Theil dieser Varianten, wenn nicht alle, bedingt sicher eine geringere Festigkeit der Sclera an dieser Stelle, eine grössere Nachgiebigkeit gegen den intraocularen Druck. Ganz besonders möchte ich hervorheben, dass der im Allgemeinen senkrecht zur Scleralfläche wirkende intraoculare Druck nicht, wie bei den übrigen Scleralfasern, die Längenausdehnung, sondern den Querschnitt der Fasern des Funiculus trifft, so dass diese Fasern, um eine Aus-

buchtung zu bewirken, nicht wie Scleralfasern gedehnt, sondern nur herausgedrückt zu werden brauchen. Ich glaube ohne Weiteres annehmen zu dürfen, dass der hierzu erforderliche Druck geringer ist, als der zur Dehnung der Scleralfasern nöthige. Je dicker nun der Funiculus ist, je mehr Fasern also dem intraocularen Druck ihren Querschnitt entgegensetzen, desto grösser wird die Möglichkeit einer Ectasie durch Herausdrängen dieser Fasern sein.

Eine zweite, direct eine grössere Nachgiebigkeit dieser Stelle selbst bedingende Eigenthümlichkeit des Funiculus wäre auch so denkbar, dass in manchen Augen das Gewebe des Funiculus mit einer geringeren Consistenz geboren wird, ein Verhältniss, das dann ohne weitere Veränderungen zur Ectasie führt, sobald der Augenbinnendruck die dazu nöthige Höhe erreicht. Eine solche geringere Consistenz liesse sich dann vielleicht als ein Stehenbleiben des Funiculus auf einer früheren embryonalen Stufe auffassen, was mir deshalb plausibel erscheint, weil überhaupt der Funiculus (wenn seine später zu entwickelnde embryonale Bedeutung zugegeben wird,) eine Bildung jüngeren Datums ist als die übrigen Augentheile. Auch Hannover fasst verschiedene der von ihm beschriebenen Varianten des Funiculus als verschiedene Entwicklungsstufen desselben auf. — Ich komme jetzt

b) zu angeborenen Abnormitäten am Auge ausserhalb des Funiculus, welche indirect eine grössere Nachgiebigkeit dieser Stelle herbeizuführen vermögen. Als solche möchte ich das von v. Hasner erwähnte Missverhältniss zwischen Länge des N. opt. und Grösse des Seitenblickwinkels ansehen. Reicht auch schon diese Theorie allein hin, um eine Dehnung der Sclera am hintern Pol nach aussen von der Sehnerveninsertion zu erklären, so wird doch die Existenz des Funiculus gerade an dieser Stelle die Dehnung der Sclera durch Zerrung von Seiten des N. opt. wesentlich erleichtern und befördern; zugleich aber wird

dadurch erklärt, weshalb die Folgen der Dehnung in den meisten Fällen am hintern Pol, der ja ziemlich entfernt von der Sehnerveninsertion liegt, am stärksten in die Erscheinung treten. Es liegen nämlich die Fasern des Funiculus sehr günstig für eine tangential auf dem Bulbus an der Sclera zerrende Kraft, wie sie durch die überdehnten Opticusscheidenfasern dargestellt wird, sodass sie schon bei geringer Kraft auseinandergezerrt oder wenigstens von der umgebenden Sclera abgezogen werden können. Auseinandergezerrt allerdings werden sie wohl in den seltensten Fällen, da ja nach Hannover die einzelnen Fasern des Funiculus sich nur schwer von einander trennen lassen. Wohl aber wird die Trennung von der Umgebung nicht gerade grosse Kraft in Anspruch nehmen, da, wie Hannover ausdrücklich hervorhebt, die Scleralfasern sich niemals zwischen die Funiculusfasern hindurch fortsetzen, sondern an der Aussenfläche des Funiculus in abgerundeten Bündeln allerseits enden.

In die zweite Reihe, zu den erst im extrauterinen Leben erworbenen Verhältnissen, welche auf Grund des Funiculus die zur Herbeiführung der Ectasie nothwendige Veränderung in der Sclera hervorrufen, möchte ich die Accomodation zählen, an welche ja beim Arbeiten in der Nähe grosse Anforderungen gestellt werden.

Es wird, wie Hensen und Völckers auch für das menschliche Auge nachgewiesen haben, schon bei normalem M. ciliaris die Chorioidea bei jeder Accommodation nach vorn gezogen.

Nun hängt, wie Hannover angiebt, die Chorioidea fest mit dem vorderen Ende des Funiculus zusammen, was mit der u. A. von Stellwag erwähnten Angabe, die Chorioidea sei hinter der Macula lutea fest mit der Sclera verbunden, übereinstimmt. Es wird sich folglich an dieser Stelle der Zug an der Chorioidea auf die Sclera resp. den Funiculus übertragen und hier um so eher eine Lockerung

bewirken können, als, wie schon erörtert, der Funiculus nicht besonders fest mit der umgebenden Sclera zusammenhängt.

Dieser Zug am Funiculus und an der Sclera wird aber noch grösser werden, wenn der M. ciliaris schon die für myopische Augen charakteristischen Veränderungen erfahren hat, welche Iwanoff (Mauthner: die optischen Fehler des Auges. 1876. Fig. 60) beschreibt, d. h., wenn die meridionalen Fasern zu-, die Ringfasern abgenommen haben. — In jedem Falle aber glaube ich, dass, wenn auch vielleicht dieser Zug am Funiculus allein nicht im Stande ist, die Auflockerung hervorzurufen, er doch einen wichtigen Factor darstellt in dem Zusammenwirken mit andern Momenten und sicher im Stande ist, eine schon eingeleitete Lockerung zu befördern.

Noch in andrer Weise kann sich der Zusammenhang zwischen Chorioidea und Funiculus bei der Auflockerung der Sclera geltend machen. Es ist, wie Mauthner (l. c.) sagt, über jeden Zweifel erhaben, dass das myopische Auge zu Chorioiditis disponirt, dass die Gewebszerrung Ursache einer Choriodititis werden kann, wenngleich die Dehnung der Augenhäute ohne die Spur eines entzündlichen Prozesses bis zu einer gewissen Grenze gedeihen kann. Ich meine nun, dass sich eine solche Chorioiditis relativ leicht per continuitatem auf den Funiculus und so in die Sclera hinein fortsetzen und hier entzündliche Lockerung hervorrufen kann. Die nächste Umgebung des Funiculus in der Sclera wird um so empfindlicher gegen Entzündungsreize sein, als ganz unmittelbar am Funiculus sich in der Sclera mehrere Gefässe befinden, wie ja überhaupt diese Region der Sclera, der hintere Pol, sehr gefässreich ist (circulus arteriosus post.).

Alle diese angeführten Momente, unter deren Einwirkung die Existenz des Funiculus sclerae zur Prädisposition für die Ektasie wird, können natürlich neben einander

wirken und sich gegenseitig verstärken. Es finden sich unter ihnen mehrere, welche beim angestrengten Sehen in die Nähe zur Geltung kommen, wie die verstärkte Accommodation, die Convergenzbewegung nach der Hasner'schen Theorie, und so steht auch schon bei dieser Seite der Frage, den Vorbedingungen der Prädisposition, die Hypothese mit der klinischen Beobachtung in Einklang.

Sind die auseinandergesetzten Momente für Prädisposition zur Ectasie nun gegeben, so kann sich wohl eine Ektasie entwickeln, muss es aber nicht. Es müsste sonst, da von den erörterten Bedingungen eine oder mehrere wohl häufig vorhanden sind, die Ektasie sich öfter zeigen, als sie in Wirklichkeit auftritt. Es genügen eben diese Verhältnisse allein noch nicht, sondern sie geben, wie schon öfters erwähnt, nur die Prädisposition ab, welche sich erst durch Hinzutreten von Gelegenheitsursachen zur wirklichen Ektasie steigert.

Es wird zur Ausbuchtung im Allgemeinen erst dann kommen, wenn der intraoculare Druck im Stande ist, die Resistenz der Sclera an der auszubuchtenden Stelle zu überwinden. Hervorzuheben ist aber dabei, dass dieser Druck nicht stets ein gesteigerter zu sein braucht, sondern dass, wie Jäger (Einstellg. des dioptr. Appar.) betont, der die Ausbuchtung bewirkende Druck ein subnormaler, normaler oder gesteigerter sein kann. Es handelt sich eben in jedem Falle um den Grad der voraufgegangenen localen Widerstandsherabsetzung, die für das Zustandekommen der localen Ektasie aber stets vorauszusetzen ist. Man kann im Allgemeinen sagen, dass der zum Bewirken der Ektasie ausreichende intraoculare Druck umgekehrt proportional der Grösse der Nachgiebigkeit der auszubuchtenden Stelle sein müsse.

Natürlich wird bei gesteigertem Augenbinnendruck eine Ektasie weit häufiger und eher eintreten, schon bei geringerer Widerstandsabnahme in der Sclera, als

bei normalem oder gar subnormalem Druck. Es werden deshalb als Gelegenheitsursachen zur Ektasie alle diejenigen Momente anzuführen sein, welche eine Steigerung des intraoculären Drucks herbeizuführen vermögen.

Solche Momente sind aber gerade in der Naharbeit in mannigfacher Weise gegeben, gerade wie aus dem anhaltenden Sehen in der Nähe schon prädisponirende Momente haben hergeleitet werden können. Eine Hauptrolle spielt hierbei nach Mauthner (l. c.) wieder die Accommodationsthätigkeit. In zweiter Reihe wäre die anhaltende Vornüberbeugung des Kopfes zu erwähnen mit ihrem bekannten Einfluss auf die Circulation im Auge, und sonstige den Blutdruck im Auge steigernde Momente.

Schliesslich wird die besonders stark und anhaltend ausgeführte Convergenzbewegung angeführt, bei welcher die gedehnten mm. recti ext. drucksteigernd wirken, eine Wirkung, welche durch Insufficienz der recti int. noch erhöht wird. — Giraud-Teulon (Annales d'oculistique) meint, dass bei der Convergenzbewegung eine Steigerung des Augenbinnendrucks auch durch Druck der gedehnten schiefen Muskeln auf den Bulbus zu Stande kommt, der bei gleichzeitigem Heben oder Senken der Augaxen sich nach theoretischen Ueberlegungen noch steigern muss.

Alle diese Gelegenheitsursachen sind beim anhaltenden Sehen in der Nähe, schlechter Körperhaltung beim Lesen, Schreiben etc. vorhanden. Besonders aber disponirt hierzu eine schon vorhandene Linsenmyopie, die zu starker Annäherung des Objectes zwingt, und ein solches myopisches Auge wird um so eher Staphyloma posticum sich erwerben, als bei ihm zugleich, wie früher erwähnt, stets mehrere Momente vorhanden sind, welche die locale Auflockerung der Sclera am hintern Pol begünstigen. Allerdings ist ein solches myopisches Auge andererseits einem normalen gegenüber insofern günstiger gestellt, als bei

einigermassen hochgradiger Linsenmyopie die Accomodation, ein wesentlicher Factor für die locale Auflockerung der Sclera und Drucksteigerung, fortfällt,

Wenn ich jetzt noch einmal das Gesagte kurz zusammenfasse, so ist sein Inhalt folgender: Es ist bei der Aetiologie des erworbenen Staphyloma posticum sclerae die Annahme einer Prädisposition, irgend eines besonderen angeborenen Verhältnisses, kaum von der Hand zu weisen, da alle Theorien, welche eine Erklärung ohne diese Voraussetzung versuchen, die letzte Ursache des Staphyloms in Frage lassen. Diese Prädisposition ist in Verhältnissen zu suchen, die, sei es direct, sei es durch hinzutretende accidentelle Vorgänge, eine locale Nachgiebigkeit der Sclera an der Stelle der Ausbuchtung hervorrufen. Als diese letzte Ursache des Staphyloms glaube ich den Funiculus scleroticae ansprechen zu dürfen, weil einmal seine Lage mit der Topographie des Staphyloma posticum gut übereinstimmt, und weil ich glaube, dass gewisse, theils angeborene, theils beim anhaltenden Sehen in die Nähe auftretende Schädlichkeiten geeignet sind, auf Grund des Funiculus eine Auflockerung der Sclera am hintern Pol zu bewirken, die dann bei genügender Grösse des Augenbinnendrucks zur Ectasie führt. — Als solche eine Nachgiebigkeit der Sclera am Orte des Funiculus bedingende Verhältnisse habe ich angeführt: 1. Gewisse angeborene Formen des Funiculus und der umgebenden Sclera; 2. angeborene Weichheit des Gewebes des Funiculus; 3. die Voraussetzungen der Hasner'schen Theorie von dem Missverhältniss zwischen der Länge des N. opt. und der Grösse des Seitenblickwinkels; 4. Wirkung der Accommodation, besonders bei myopisch verändertem M. ciliaris. — Dies sind also die Verhältnisse, welche erst eigentlich die Prädisposition zur Ausbuchtung, die locale Auflockerung der Sclera, herbeiführen. Ist diese Auflockerung eine sehr hochgradige, so kann jetzt ohne Weiteres, durch einen normalen oder selbst subnormalen

Intraoculardruck die locale Ausstülpung geschehen. Reicht dagegen der normale Druck dazu nicht aus, so kommt es zu wirklicher Ausbuchtung erst durch eine Reihe von Gelegenheitsursachen, welche gleichfalls die Thätigkeit des Auges bei der Naharbeit nach sich zieht, indem sie eine Steigerung des intraocularen Drucks bewirkt.

Solche Gelegenheitsursachen sind gegeben: 1. In der Accommodationsanspannung; 2. in der anhaltenden Vornüberneigung des Kopfes beim Arbeiten in der Nähe und 3. in der beim Sehen in der Nähe nothwendigen starken und anhaltenden Convergenzbewegung.

Es bleibt mir nun noch der Nachweis zu führen, dass die aufgestellte Hypothese auch im Stande ist, Auftreten und Verlauf, kurz, die klinischen Erscheinungen der Krankheit zu erklären. Die wesentlichsten hierher gehörigen Momente dürften folgende sein: 1. Das Staphyloma posticum tritt bei anhaltender Beschäftigung mit kleinen Dingen in der Nähe, namentlich beim Lesen und Schreiben, auf; 2. es entwickelt sich namentlich, wenn die zu seiner Hervorbringung geeigneten Schädlichkeiten jugendliche Individuen (von 10—20 Jahren) treffen; 3. es hat oft die Tendenz, sobald es einmal entstanden ist, fortzuschreiten, kann aber auch in jedem Stadium zum Stillstand kommen.

Was den ersten Punkt, die Beziehung des Sehens in der Nähe zur Entwicklung des Staphyloms betrifft, so habe ich bereits mehrfach im Verlaufe der Arbeit hervorgehoben, wie gerade durch die Beschäftigung in der Nähe Schädlichkeiten gegeben sind, welche sowohl prädisponirend für Staphyloma wirken, indem sie die Auflockerung am hintern Scleralpol hervorrufen oder befördern, als auch Gelegenheitsursachen für die Ausbuchtung durch Steigerung des intraocularen Drucks werden können. Ich glaube, dass dieser Seite des klinischen Bildes durch die aufgestellte Hypothese ausreichend Rechnung getragen wird.

Ich komme jetzt zum zweiten Punkte, der sich auf das Alter der befallenen Individuen bezieht. Es werden einfach deshalb Personen von 10—20 Jahren hauptsächlich befallen, weil beim Zustandekommen des Staphyloms auch nach meiner Hypothese gewisse Schädlichkeiten die Hauptrolle spielen, welche diese Individuen erst ungefähr im Alter von 10—20 Jahren treffen. Diese Schädlichkeiten sind vor Allem die Beschäftigungen auf der Schule, die vielleicht ungefähr im 10. Jahre die Intensität erlangt haben, die ausreicht, das Uebel hervorzurufen. Dass Personen, die bis zum 25. Jahr verschont geblieben sind, auch später nicht befallen werden, erklärt sich daraus, dass, wenn die Resistenz des Bulbus ausgereicht hat, um den Schädlichkeiten auf der Schule zu widerstehen, nicht einzusehen ist, weshalb dann später, wo die Schädlichkeiten sich im Allgemeinen verringern, noch das Staphylom ausbilden soll. — Dass in manchen Fällen sich das Staphylom früher entwickelt, dass es sogar schon beim Neugeborenen vorhanden sein kann, stimmt sehr gut mit der Annahme überein, dass unter Umständen die Nachgiebigkeit der Sclera am hintern Pol d. h. am Funiculus, so gross sein kann, dass schon normaler Inhaltsdruck genügt, die Ausbuchtung zu erzeugen, dass es also dazu der Gelegenheitsursachen nicht bedarf. — Andererseits bietet auch die Erklärung der Thatsache, dass nicht alle den gleichen Schädlichkeiten ausgesetzten Augen staphylomatös werden, keine Schwierigkeit. Zwar besitzt nach Hannover jedes Auge den Funiculus; aber, wie ausgeführt worden ist, giebt die Existenz des Funiculus allein nur die Möglichkeit, nicht die Nothwendigkeit des Entstehens eines Staphyloms. Gerade so, wie einzelne Formen des Funiculus als besonders geeignet haben bezeichnet werden können, eine locale Nachgiebigkeit der Sclera zu bedingen oder zu befördern, so wird es auch umgekehrt Formen geben, welche jeder Einwirkung widerstehen und somit der Vorbedingung zur

Ektasie, der localen Auflockerung, keinen Raum zur Entwickelung gewähren.

Was den dritten Punkt, die Steigung der Ektasie zur Progredienz betrifft, so dürfte seine Erklärung mit Annahme der aufgestellten Hypothese kaum eine andre sein, als bei Theorien, die nicht auf den Funiculus Bezug nehmen. Es sollen sich an den Funiculus nur die allerersten Anfänge der Ektasie anknüpfen und deren Fortschreiten mit Veränderungen in dem umgebenden Scleralgewebe in Zusammenhang stehen, mit einem Fortschreiten der Gewebslockerung bei gleichzeitigem Fortbestehen der zur Ektasie nöthigen Binnendruckshöhe. Sei es nun, dass etwa durch Zerrung der Gefässe von Seiten der schon ansgestülpten Theile am hintern Pol, des Circulus arteriosus scleroticae poster. eine Exsudation aus denselben, und so seröse Durchtränkung der Sclera geschieht, sei es, dass mechanisch durch die ectatischen Gewebstheile ihre Nachbarschaft auseinandergezerrt und dadurch nachgiebiger wird: jedenfalls hängt diese Frage nicht direct mit der auf dem Funiculus basirten Theorie zusammen, kann deshalb hier unerörtert bleiben.

Es bliebe nun noch, um die Frage zu einem befriedigenden Abschluss zu bringen, die Untersuchung der pathologischen Anatomie des Staphyloms mit Bezug auf etwaige Betheiligung des Funiculus anzustellen, wobei es aber immerhin ungewiss erscheint, ob sich charakteristische Merkmale ergeben würden, welche die angenommene Betheiligung des Funiculus beweisen. Jedenfalls würde das Fehlen solcher Merkmale noch nicht gegen die Hypothese sprechen.

Nach dem Auseinandergesetzten erscheint es mir nun nicht unwahrscheinlich, dass sich auf Grund des Funiculus scleroticae ein Staphyloma posticum entwickeln kann, wobei aber natürlich die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, dass es auch einmal aus Ursachen entstehen kann, die keine

Beziehung zum Funiculus haben. Das folgt schon aus der Wahrnehmung, dass Staphylome sich auch an Stellen, die weit entfernt vom Funiculus liegen, ausbilden können.

Die Entwicklungsgeschichte des Funiculus scleroticae

macht es wahrscheinlich, dass derselbe mit der foetalen Augenspalte in Beziehung steht. Es schliesst sich also die im Vorstehenden erörterte Theorie eng an die von den meisten Forschern vermutheten Beziehungen des foetalen Augenspalts zur Entstehung des Staphyloma posticum an. Hannover spricht in der oft citirten Abhandlung über den Funiculus die Vermuthung aus, der Funiculus sei ein Rest des foetalen Augenspalts in der Sclera, gerade so wie die Fovea centralis der Macula lutea in der Netzhaut. Einer solchen Annahme aber tritt Kölliker in seiner Entwicklungsgeschichte des Menschen entgegen. Da die foetale Augenspalte, so sagt er, nur in der Chorioidea und Retina vorhanden ist, in der Sclera nicht, so kann auch die Sclera keine Reste eines Spaltschlusses enthalten.

Ich glaube nun im Folgenden eine Vereinigung dieser Widersprüche herbeiführen zu können, indem ich nachzuweisen versuchen will, dass allerdings die Sclera nicht in dem Sinne wie Chorioidea und Retina eine Foetalspalte besitzt, wohl aber eine analoge Bildung, als deren Rest der Funiculus angesehen werden kann. Zum Zwecke dieses Nachweises ist es nothwendig, auf einige Punkte der Entwicklungsgeschichte des Wirbelthierauges etwas genauer einzugehen. Ich möchte gleich hier anführen, dass die Untersuchungen nur an Augen von Schweinsembryonen angestellt worden sind, dass aber die Resultate wohl ohne weiteres auf das menschliche Auge übertragen werden dürfen. Denn einmal steht es fest, dass die Entwicklungsgeschichte aller Wirbelthieraugen, also auch des mensch-

lichen, in den Grundzügen genau übereinstimmt. Was ferner speciell die hier interessirende Bildung, den Funiculus, betrifft, so habe ich gefunden — worauf ich später noch zurückkomme — dass auch beim Schwein eine dem Funiculus analoge Bildung besteht. Es liegt mir somit nur ob, die Hauptpunkte der Embryologie des Wirbelthierauges anzuführen.

Das Auge ensteht als eine Ausstülpung der Grosshirnblase schon in sehr früher Periode. Diese Ausstülpung schnürt sich, indem sie allmählich wächst, von der Grosshirnblase ab, wobei sie jedoch zunächst noch mit ziemlich breiter Basis mit der Grosshirnblase zusammenhängt. Sie wird so zur primären Augenblase, welche durch den sich immer mehr differenzirenden Stiel mit der Hirnblase in Zusammenhang steht. Aus dem umgebenden mesodermatischen Gewebe bildet sich jetzt ein Zapfen, eine Gefässpapille heraus, welche im Allgemeinen gegen die Unterwand der primären Blase sich hinwendet und diese Unterwand gegen die obere Wand der mit der allgemeinen Hirnflüssigkeit gefüllten Augenblase stülpt. Diese Mesodermpapille erhebt sich als eine schmale Leiste, ein Kamm, in der ganzen Ausdehnung der Unterfläche der Augenblase und der Unterfläche des Augenblasenstiles. Am vordern Pol der primären Augenblase tritt gleichzeitig eine Wucherung des Ectoderms auf, welche, während die Unterwand gegen die Oberwand getrieben wird, diesen vordern Pol gegen den hintern einstülpt. Die Verschiebung der untern und der vordern Wand gegen ihre Gegenwände geht so weit, bis diese Gegenwände einander berühren, wodurch der ursprüngliche Hohlraum der primären Blase zu einem Spaltraum umgeschaffen wird, und die Blase etwa die Gestalt eines Löffels bekommt, welchem die Spitze fehlt. Die Höhlung dieses Löffels ist ausgefüllt von der Mesodermwucherung. Seine doppelten Wände stellen die secundäre Augenblase dar. Von diesen doppelten Wänden

wird die distale, also vorher an der distalen Hälfte der primären Blase liegende Wand zur Retina, die proximale zum Chorioidealpigment. Die Choriocapillaris dagegen und die Sclera sammt Opticusscheiden bilden sich aus dem die secundäre Blase umgebenden Mesoderm heraus. — Es findet nun eine weitere Umbildung dieser secundären Blase statt, indem die beiden Seitenränder des Löffels, ebenso die des Augenblasenstiels einander entgegenwachsen, und zugleich der vordere Pol der secundären Blase dem hintern näherrückt, so dass sich die Gestalt der Blase mehr der Kugelform nähert. Am vordern Pol der Kugel aber bleibt die Lücke bestehen, welche durch die Ectodermwucherung erzeugt war. Diese Lücke, welche hier weiter nicht interessirt, wird durch die sich bildende Linse geschlossen. — Dadurch, dass sich die Seitenränder der secundären Blase einander nähern, wird die vorher breite Einstülpungsöffnung mehr zu einem Spalt, und man kann jetzt an der einstülpenden Mesodermpapille einen in diesem Spalt, d. h. im Bereich der Augenblasenhäute liegenden Stiel und einen in der Höhle der secundären Blase liegenden Körper unterscheiden. Fig. 1 zeigt dieses Verhältniss des Mesodermzapfens deutlich. Sie stellt einen Durchschnitt durch den Kopf eines 22 mm langen Schweinsembryo dar (von der Schwanzbasis bis zur höchsten Erhebung des Kopfes gemessen). Der Embryo war lange Zeit in Alkohol erhärtet und in einer spirituösen Lösung von Tinctura coccinellidarum in toto gefärbt worden. Der Kopf wurde dann auf 48 Stunden in Ricinusöl gelegt und, nachdem er in die Ricinusöl-Wallrathmasse eingeschmolzen war, mit dem Mikrotom geschnitten. Die Schnitte wurden dann zuerst mit Terpentinöl behandelt, um die Einschmelzmasse zu entfernen und schliesslich in Canadabalsam auf den Objectträger gebracht. Fig. 1 ist ein senkrechter Schnitt durch den Augapfel hinter der Linse.

Man sieht deutlich die doppelten Wände der secun-

dären Augenblase, die äussere die Anlage des Chorioidealpigments, die innere der Retina. Bei a ist die Stelle, wo die untere Wand der ursprünglichen primären Blase gegen die obere gestülpt ist. Zwischen beiden Wänden liegt die zum Spaltraum gewordene Höhle der primären Blase, bei b noch deutlich sichtbar. Die beiden Ränder, längs deren die Einstülpung der Wände geschehen ist, haben sich einander genähert und die Einstülpungsstelle zu einem Spalt verengert. An den Umschlagsfalten (a) sind die Augenhäute etwas verdickt. Zwischen diesen Umschlagsfalten sieht man den Stiel der Mesodermpapille, der Glaskörperanlage, welche eine Fortsetzung des umgebenden Mesoderms ist. Der Stiel verbreitert sich zum Körper der Glaskörperanlage, welcher die Höhle der secundären Blase ganz erfüllt. Diese Glaskörperanlage besteht aus grossen runden Zellen mit ziemlich deutlichen Kernen. Die Zellen haben sich zum Theil an einander etwas abgeplattet. In den Stiel treten aus dem umgebenden Mesoderm zwei Gefässe mit gut erkennbaren embryonalen kernhaltigen Blutkörperchen. Diese Gefässe lassen sich eine Strecke weit in den Körper der Glaskörperanlage hinein verfolgen. Unter dem Auge erscheint noch ein Theil der Rachenhöhle im Durchschnitt. -- Von den vorhergehenden und folgenden Schnitten zeigt nur je einer noch diesen Stiel, der also ein cylindrischer Zapfen ist. An den übrigen Punkten sind offenbar die Umschlagsfalten der Augenblase einander bis zur Berührung nahe gekommen.

Das nächste, was in weiterer Entwicklung geschieht, ist die Ausbildung der Choriocapillaris und der Sclera aus dem Mesoderm, das die secundäre Augenblase umgiebt. Den Anfang zu dieser Consolidirung zeigt das Präparat, nach welchem Fig. 1 entworfen ist. Die Zellen des Mesoderms in der nächsten Umgebung der Blase stehen etwas dichter und im Allgemeinen in concentrisch geordneten Reihen.

Ich will mich nicht weiter auf die Entwicklungsgeschichte einzelner Augentheile einlassen, welche für die vorliegende Frage von keiner Bedeutung sind, sondern mich jetzt genauer mit der sogenannten foetalen Augenspalte und ihren weiteren Schicksalen beschäftigen.

Die foetale Augenspalte ist also die Stelle, an welcher die Einstülpung der Unterwand der secundären Augenblase gegen die Oberwand geschehen ist. Da sich nun aus den Wänden der so entstehenden secundären Blase nur Chorioidealpigment und Retina entwickelt, so kann natürlich auch diese Foetalspalte sich nur in Chorioidea und Retina finden, während sich die Sclera als eine geschlossene Hohlkugel um diese Chorioideal-Netzhautblase herum entwickelt. Dieser sogenannte Chorioidealspalt zieht unten und zugleich etwas nach aussen über die Unterfläche der secundären Blase von vorn nach hinten. Er schliesst sich allmählich von vorn nach hinten, so dass im Allgemeinen bei der Geburt in der Chorioidea gar nichts, in der Retina nach allgemeiner Annahme nur die Fovea centralis der Macula lutea als Rest dieses Spaltes bestehen bleibt. In der Sclera kann von Resten eines solchen Foetalspaltes nichts vorhanden sein. — Nun findet man aber nicht zu selten an ausgebildeten Augen, und an Foetalaugen nach v. Ammon constant, deutliche Zeichen eines Spalts in der Sclera, eine Raphebildung vor. Ja, v. Ammon (Entwicklungsgeschichte des Auges; Arch. für Ophthalm. 1858; IV. 1) bringt eine noch in den späteren Foetalstadien nach ihm stets vorhandene Bildung mit dem Schluss eines foetalen Scleralspaltes in Beziehung. Nach ihm geschieht dieser Verschluss des Spaltes nach aussen vom Sehnerveneintritt durch eine dünne Membran, welche dem intraocularen Druck nachgiebt und deshalb ausgestülpt wird zu einer staphylomatösen Bildung, der Protuberantia scleralis foetalis, welche beim Neugeborenen schon verschwunden ist. v. Ammon erklärt nun das Entstehen dieses Scleralspalts

durch die Annahme, es seien in der Wand der primären Augenblase schon alle drei Augenhäute, auch die Sclera, vorgebildet. Die Sclera werde also ebenso eingestülpt, wie Chorioidea und Retina, der von ihm beobachtete Scleralspalt sei also völlig homolog dem Chorioideal- und Retinalspalte. — Diese Annahme aber ist, wie schon erwähnt, durch die neuere Entwickelungslehre längst widerlegt, und ein in der Sclera auftretender Spalt kann dem Chorioidealspalt wohl analog, aber nicht homolog sein. Ich glaube aber, dass sich dieser Widerspruch durch folgende Annahme lösen lässt: Geschieht die Bildung der Sclera aus dem Mesoderm schon zu einer Zeit, wo sich der Stiel der Glaskörperanlage noch nicht von der übrigen Mesodermmasse abgeschnürt hat, so kann sich natürlich an der Stelle, wo dieser Stiel in die Höhle der secundären Blase hineintritt, keine Sclera entwickeln. Folglich bekommt die Sclera an der Stelle, wo dieser Stiel liegt, eine Lücke, einen Spalt, der sich der Dickenausdehnung dieses Stiels anpassen muss. Dieser Stiel wird dann seine eigene Entwickelung durchmachen und als etwas Fremdes innerhalb der entwickelten Sclera auftreten, als Raphe sclerae imponiren. Wirklich sieht man, wie ich schon hervorgehoben habe, an dem besprochenen Präparat vom Schweinsembryo schon die beginnende Bildung der Sclera, während der Glaskörperstiel mit seinen Gefässen und eigenartigen Zellen noch deutlich vorhanden ist.

Es wird sich Form und Ausdehnung des Spaltes danach richten, wieweit beim Beginn der Bildung der Sclera der Glaskörperstiel sich vom übrigen Mesoderm abgeschnürt hat. Je nachdem wird also die Lücke als wirklicher Spalt und ihr späterer Verschluss als eine Raphe, oder nur als ein Loch und ihr Verschluss als ein Strang erscheinen, welcher die Sclera quer durchsetzt.

Als Rest dieses Stiels möchte ich nun den Funiculus scleroticae auffassen, der dann also doch als das Product

eines Scleralspalts anzusehen wäre. Für diese Annahme spricht neben dem Umstande, dass sie den oben erörterten Widerspruch in einfacher Weise löst, Folgendes: Wie Hannover angiebt, finden sich im Funiculus Reste von Gefässen, beim Neugeborenen sogar zuweilen noch offene Gefässe. Da ferner das vordere Ende des Funiculus fest mit der Chorioidea verbunden ist, so spricht Hannover die Vermuthung aus, es möchten vor der Geburt 1 oder 2 Gefässe an diesem Punkt von der Sclera in die Chorioidea übergegangen sein. In Anbetracht des engen Zusammenhangs der Chorioidea mit der Fovea centralis der Macula lutea ist es Hannover sogar wahrscheinlich, dass das Gefäss resp. die Gefässe weiter in die Retina und vielleicht sogar ins Corpus vitreum eingedrungen sind. Einer solchen Annahme entspricht nun in Fig. 1 der Glaskörperstiel vollkommen. Ich glaube ferner auch an etwas grösseren Schweinsembryonen Verhältnisse gefunden zu haben, welche mit der von mir aufgestellten Theorie von der embryonalen Bedeutung des Funiculus im Einklang stehen, Ich fand an mehreren Präparaten Bildungen, welche einerseits in Lage und Verlauf dem Funiculus des erwachsenen Auges entsprechen, und die ich andrerseits berechtigt zu sein glaube, für Reste des Glaskörperstieles zu halten. Fig. 2 stellt einen Durchschnitt durch einen 26 mm langen Schweinsembryo dar, der ganz so wie der vorhergehende behandelt worden war. Es sind beide Augen und beide N. opt. getroffen, rechts etwas tiefer als links. Man sieht die Sclera schon deutlich ausgebildet; die Glaskörperanlage ist dicht von Gefässen durchsetzt, welche doppelten Ursprung haben müssen. Ein Theil dringt innerhalb des N. opt. in die Augenblase hinein und verzweigt sich bis an die deutlich sichtbare Linsenanlage. Ein andrer muss offenbar aus jener Gefässpapille stammen, welche die eigentliche Glaskörperanlage darstellt. Man sieht nun ausserdem am linken Auga nach aussen vom Sehnerven-

eintritt einen Strang, dessen Natur sich allerdings nicht genauer feststellen lässt, der aber in Lage und Verlauf gut mit dem Funiculus scleroticae übereinstimmt. Rechts ist an der entsprechenden Stelle ein grösseres Gefäss zu sehen, das Sclera und Chorioidea völlig durchsetzt. Doch konnte ich es nicht in die Retina hinein verfolgen. — Der nächste Schnitt, Fig. 3, zeigt an dem einen Auge nach aussen vom Sehnerveneintritt ein Gefäss, das hier durch Sclera und Chorioidea in die Retina hinein sich erstreckt. — Aehnliches zeigt ein Schnitt an einem zweiten, ebenso grossen Embryo. — Deutlich treten diese Verhältnisse auch an Fig. 4 hervor. Sie ist nach einem Schnitt entworfen, der durch den Kopf eines 32 mm langen Embryo gelegt worden ist, nicht ganz horizontal, sondern links höher als rechts, in Picrocarmin gefärbt. Die Figur stellt das linke Auge dar. Auch hier sind die Glaskörpergefässe noch in grosser Zahl vorhanden. Der N. opt. selbst scheint nicht getroffen zu sein, sondern nur seine Scheide (a). Nach aussen von dieser treten zwei Gefässe nach Durchbohrung der Chorioidea und Sclera in die Retina, welche sie völlig durchsetzen. In den Glaskörper hinein habe ich sie nicht verfolgen können. — Das Chorioidalpigment zeigt an der Stelle, wo eins der Gefässe hindurchtritt, eine etwas grössere Lücke.

Ich glaube also, um es noch einmal hervorzuheben, mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen zu dürfen, dass der Glaskörperstiel sich allmählich zum Funiculus umbildet. Denn erstens liegt der Funiculus an einer Stelle, welche der foetalen Augenspalte, also auch der Lage des Glaskörperstiels entspricht. Ferner spricht für seine Entstehung aus einer Gefässpapille der Befund am Funiculus des Erwachsenen. Endlich lassen die Präparate die Deutung zu, dass noch in späteren Stadien, wenn die Sclera sich bereits völlig differenzirt hat, Reste des Glaskörperstiels mit Gefässen in der Sclera nach aussen vom Sehnerven-

eintritt vorhanden sind, an einer Stelle, wo im Embryo auch die Anlage des Funiculus zu suchen wäre. Dass die nach aussen vom Sehnerveneintritt gelegenen Gefässe dem Glaskörperstiel angehören, folgere ich hauptsächlich daraus, dass sie Sclera, Chorioidea und Retina durchbohren, wie es ja auch die Gefässe jener Gefässpapille (Fig. 1) thun. Eben diese Thatsache spricht aber auch sehr für die Annahme, dass die Gefässe der Anlage des Funiculus angehören, die ja dieser nach Hannovers Vermuthung so verlaufende Gefässe ursprünglich enthalten soll.

Zum Schluss möchte ich noch einmal hervorheben, dass ich an erwachsenen Schweinsaugen eine Bildung gefunden habe, die ich als Funiculus bezeichnen zu dürfen glaube. Die Untersuchung geschah an einem ganz frischen Schweinsauge. Allerdings konnte ich nicht, wie es Hannover am Menschenauge gethan hat, einen Schnitt durch die Sclera hinter der Fovea centralis der Macula lutea legen. Eine Macula war an dem Schweinsauge nicht zu sehen. Doch zeigte das Auge, an dem ich die betreffende Bildung fand, eine Furche auf der Aussenfläche der Sclera, welche über den hintern Pol des Bulbus fortging, und die ich für eine Raphe halte, wie sie Hannover auch beim Menschenauge sich an den Funiculus anschliessend gefunden hat. Bei einem Schnitt durch diese Raphe am hintern Pol fand sich nun ein die Sclera durchsetzender Strang, der bei Untersuchung mit der Lupe die charakteristischen Eigenschaften des Funiculus darbot. Somit glaube ich ohne Weiteres die an Schweinsembryonen gefundenen Verhältnisse auf das menschliche Embryoauge übertragen zu dürfen und spreche meine Ansicht über die embryonale Bedeutung des Funiculus scleroticae Hannover folgendermassen aus:

Die Sclera besitzt in der Foetalperiode einen Spalt, der dem Chorioideal- und Retinaspalt nicht homolog, sondern nur analog ist. Er ist dadurch zu Stande gekommen, dass die Ausbildung der Sclera an einer Stelle

gehindert ist, wo die mesodermatische Glaskörperanlage mit dem übrigen Mesoderm zusammenhängt. Diese Glaskörperbasis hat eine Cylinderform, und dieser Cylinder bleibt noch im erwachsenen Auge als funiculus scleroticae erhalten. Ausgedehntere Raphebildungen in der Sclera sind bedingt durch grössere Ausdehnung der Glaskörperbasis in der Bildungsperiode der Sclera.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Schnitt durch den Augapfel senkrecht hinter der Linse, von einem 22 mm langen Schweinsembryo. a Umschlagsfalten der secundären Augenblase.

Fig. 2. Querschnitt durch den Kopf eines 26 mm langen Schweinsembryonen. Beide Augen sind in etwas verschiedener Höhe getroffen. a Strang, quer durch die Sclera nach aussen am Sehnerveneintritt verlaufend.

Fig. 3. Querschnitt vom Auge desselben Embryo. a Gefäss nach aussen vom Sehnerv.

Fig. 4. Querschnitt durch das Auge eines 32 mm langen Schweinsembryo; linkes Auge. bb Gefässe nach aussen vom Sehnerveneintritt.

Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Hornhautgrundsubstanz bei traumatischer Keratitis.

Von

Dr. Paul Haensell in Wien.*)

Hierzu Tafel II/III, Fig. 1—4.

Wenn man der Hornhautgrundsubstanz bisher nur eine passive Rolle beim Entzündungsprocesse eingeräumt und die Entzündungsproducte vorzugsweise aus den Veränderungen an den zelligen Gebilden der Cornea hergeleitet hat, so war das hauptsächlich in den Anschauungen begründet, welche man über das Wesen und die Entstehung der Grundsubstanzen im Allgemeinen hegte. Bevor wir zur Schilderung der entzündeten Hornhautgrundsubstanz übergehen, erscheint es daher im Interesse unserer Untersuchungen geboten, erstens jene Anschauungen in ihrer historischen Entwickelung kennen zu lernen, und zweitens das aus der Literatur der traumatischen Keratitis zusammenzutragen, was für unsere Zwecke von Wichtigkeit ist.

*) Auf Wunsch der Redaction bemerke ich ausdrücklich, dass die Untersuchungen, welche der obigen Arbeit zu Grunde liegen, im Wiener pathologischen Institut von mir ausgeführt worden sind und dass ich allein die Verantwortlichkeit für die mitgetheilten Resultate übernehme. Der Verfasser.

I.

Entwickelung der Kenntnisse von der Entstehung und dem Wesen der Grundsubstanz im Bindegewebe überhaupt und in der Cornea im Besonderen.

Schwann*) hatte für den thierischen Organismus, ebenso wie vor ihm Schleiden für die Pflanzen, die Grundsubstanz als eine lebende wachsthumsfähige Materie — das Kytoblastem — aufgefasst, in welchem sich Zellen bilden sollten, und als Prototyp einer solchen Intercellularsubstanz diejenige des Knorpels betrachtet.

Einen zweiten Modus stellte er für die Entstehung der Bindegewebsfibrillen auf. Dieselben sollten durch eine Zerklüftung der Zellen selbst in feine Fasern hervorgehen, von denen er die den Zellkern bergende als Kernfaser von den übrigen als Zellfasern bezeichneten unterschied.

Schon bald darauf behauptete jedoch Henle**), dass diese Bindegewebsfibrillen nicht durch Zerklüftung von Zellen, sondern des Kytoblastems selbst gebildet würden, und in letzterem nur freie Kerne enthalten seien, welche zu den sog. Kernfasern auswüchsen. Auch stellte Henle die Fähigkeit der Grundsubstanz, welcher er überhaupt keine Betheiligung an den Lebensprocessen zuerkannte, durch Volumszunahme zu wachsen, Schwann gegenüber mit Entschiedenheit in Abrede und erklärte auch das Wachsthum der Knorpelgrundsubstanz nur als ein scheinbares, dadurch hervorgerufenes, dass die Zellmembranen sich von Innen her auf Kosten der Zellen durch Anlagerung zu Schalen verdicken, und diese mit der ursprünglichen Intercellularsubstanz zu einer Masse verschmelzen.

---

*) Schwann, Mikroskopische Untersuchungen 1839.

**) Henle, Allgemeine Anatomie 1841.

Was nun speciell die Grundsubstanz der Cornea anbetrifft, so war bereits den älteren Anatomen der blättrige Bau derselben bekannt. Man stellte sich diese Lamellen, über deren Zahl und Ausdehnung die verschiedensten Angaben gemacht werden, durch ein zelliges Gewebe eng verbunden nnd mit einer durchsichtig machenden Flüssigkeit durchtränkt vor. Von Leeuwenhock*) werden in diesen Lamellen sogar schon Fibrillenbündel beschrieben, die er aber irrthümlich für Blutgefässe hielt.

Die ersten auf histologische Untersuchungen gegründeten Angaben über den fibrillären Bau der Lamellen finden wir bei Valentin**) und Henle.***) Der letztere sagt, die Hornhaut bestehe aus Schichten und jede Schicht aus platten Zellfasern, welche unvollkommene Kernfasern neben sich haben und dadurch von einander abgegrenzt werden. Die Zellfasern spalten sich, gleich den Bündeln des Bindegewebes, in Fibrillen.

Reichert†), der sich in den wesentlichsten Punkten an Henle schloss, leugnete aber wiederum die fibrilläre Structur der Grundsubstanz und meinte, die Fibrillen sowohl, als auch die von Schwann beschriebenen spindelförmigen Zellen seien nur der Ausdruck von Falten und Streifungen einer durchaus homogenen Substanz. Da aber, wie Reichert ferner nachwies, ursprünglich nur Zellen vorhanden seien, so wäre anzunehmen, dass die Grundsubstanz durch Ausscheidung aus den Zellen zwischen diese abgelagert werde und nachträglich mit den Membranen der Zelle zu einer homogenen Masse verschmelze, in welcher sich nur noch die Kerne erhalten sollten.

---

*) Op. om. Bd. III. p. 77.

**) Repert. I. 312 und Wagner's Handwörterbuch der Physiologie I. 674.

***) Allgemeine Anatomie p. 322.

†) Reichert, Beiträge zur vergleichenden Naturforschung. Dorpat 1845.

Diese sog. Secretionstheorie Reichert's fand trotz der energischen Opposition Henle's bei den Histologen erst dann eine günstige Aufnahme, als Remak*) durch embryologische Forschungen, namentlich in Bezug auf den Knorpel, zu ähnlichen Resultaten gelangt war.

Beeinflusst davon, erkannten dann auch Leydig**), Strube***) und His†), sowie später ebenfalls Dornblüth††) und Henle†††) zwar die Gliederung der Hornhaut in Lamellen an, erklärten aber die Grundsubstanz in den einzelnen Lamellen für durchaus structurlos.

Durch Rollet's *†) Untersuchungen, die später von Schweigger-Seidel*††) bestätigt wurden, kam der fibrilläre Bau der Grundsubstanz wieder zur Anerkennung. Es gelang, die Grundsubstanz durch Maceration der Cornea in Barytwasser in feine Fasern oder Fibrillen zu zerlegen. Durch das Reagens sollte eine Kittsubstanz gelöst werden, welche die Fibrillen mit einander verbindet, aber ihres mit diesen gleichen Brechungsvermögens wegen nicht zur Anschauung kommt.

Immerhin blieb es so lange unaufgeklärt, wie in eine todte Materie eingeschlossene Zellen ernährt werden sollten, bis Virchow*†††), der im Uebrigen mit Reichert überein-

---

*) Remak, Entwicklungsgeschichte 1852 und Müller's Archiv 1852.

**) Lehrbuch der Histologie 1857.

***) Strube, Der normale Bau der Hornhaut und die pathologischen Abweichungen in demselben. Diss. Würzburg 1851.

†) His, Beiträge zur normalen und pathol. Histologie der Cornea 1856, p. 18.

††) Henle und Pfeuffer, Zeitschrift für rat. Med. N. F. Bd. VII. u. VIII.

†††) Canstatt's Jahresbericht 1852, p. 26.

*†) Wiener Akademie-Berichte und Stricker's Gewebelehre 1869.

*††) Ueber Grundsubstanz und die Zellen der Hornhaut. Arbeiten des physiolog. Institut zu Leipzig 1869, p. 121.

*†††) Virchow, Cellularpathologie 1858.

stimmte, in allen Geweben der Bindesubstanzgruppe Zellen nachgewiesen hatte, welche er sich durch röhrenförmige Fortsätze zu einem mit Ernährungsflüssigkeit gefüllten Kanalsystem verbunden dachte, und auf welche er allein alle Lebensfunctionen der Bindesubstanzen übertrug. Eine jede Zelle, meinte er, besitze ein gewisses Territorium von Grundsubstanz, und unterschied die einzelnen Gewebe der Bindesubstanzen allein nach der chemischen Qualität der Intercellularsubstanz.

Als M. Schultze*) auf Grund von Beobachtungen niederer Thiere und lebender Gewebe zur Ueberzeugung gelangt war, dass zum Bestand einer Zelle nicht, wie man seit Schleiden und Schwann allgemein angenommen hatte, eine umhüllende Membran, ein flüssiger Inhalt und ein fester Kern gehöre, sondern dass die Zelle ein Klümpchen lebender thierischer Ursubstanz, s. g. Protoplasma sei, in welchem sich meist ein Kern befinde, rüttelte er auch an der bis dahin geltenden Lehre über die Grundsubstanz. Er sagte, ein Theil dieses Protoplasmas werde durch eine formative Thätigkeit der Zelle selbst direct in Grundsubstanz umgewandelt und diene hinfort gleichsam nur als Gerüst des Gewebes, ohne sich an den Lebensprocessen desselben zu betheiligen.

Einen weiteren Fortschritt machte die Erkenntniss des feineren Baues der Grundsubstanz, als Recklinghausen die bei Behandlung mit salpetersaurem Silber ungefärbt bleibenden, mit einander anastomosirenden Stellen derselben als ein System von Kanälen deutete, welche den Zellen das Ernährungsmaterial zuzuführen bestimmt seien.

Auch in der Hornhautgrundsubstanz, gleichsam in dieselbe eingegraben, war nach Recklinghausen**) ein

*) M. Schultze, Müllers Archiv 1861, p. 12.

**) Recklinghausen, Die Lymphgefässe und ihre Beziehungen zum Bindegewebe 1862.

solches Netz von Saftkanälen vorhanden, deren Lumen er sich, wie die von ihm und Genersich*) beobachtete freie Bewegung der Wanderzellen lehren sollte, nur zum geringeren Theil und zwar in den erweiterten Knotenpunkten von den membralosen protoplasmatischen Hornhautzellen, zum grösseren Theil von einer Flüssigkeit erfüllt dachte. Da aber nicht nur in den Saftkanälen, sondern auch mitten in der Grundsubstanz bewegliche Zellen von schmaler langgestreckter Gestalt beobachtet werden konnten, so nahm Recklinghausen zwischen den Fibrillen der Grundsubstanz mit Flüssigkeit erfüllte Räume an, welche er mit den von Bowman durch Injection von Quecksilber dargestellten s. g. Cornealtubes für identisch hielt, und deren thatsächliche Existenz sowohl, als auch ihren Zusammenhang mit den Saftkanälen Leber**) durch Injection von gefärbtem Terpentinöl in das Hornhautparemchym nachgewiesen haben wollte.

Die Angaben Recklinghausens fanden jedoch vielfachen Widerspruch.

Zunächst zeigte His***), dass sich durch Auflösung der Grundsubstanz in verdünnten Mineralsäuren die communicirenden Zellröhren Virchow's darstellen lassen und, dass letztere vollständig Alles, was nicht von der Grundsubstanz eingenommen wird, ausfüllen; ferner könne zwischen den Zellen und der Grundsubstanz nicht der geringste Zwischenraum bemerkt werden und die interfibrillären Räume seien dadurch erzeugt, dass die Injectionsmasse die Fibrillen auseinandergedrängt habe.

---

*) Genersich, Zur Lehre von den Saftcanälchen in der Cornea. Wiener med. Jahrbücher 1871, p. 1.

**) Leber, Ueber die Lymphwege der Hornhaut. Zehender's klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde 1866.

***) His, Ueber die Einwirkung des salpetersauren Silberoxyds auf die Hornhaut. Schweizer. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. II. 1863.

Ebenso leugnete Engelmann*), nachdem Kühne**) die Hornhautzellen für membranlose Protoplasmamassen, welche durch ebenfalls protoplasmatische Ausläufer zu einem Netz verbunden sind, erklärt hatte, die Existenz der Recklinghausenschen Saftkanäle und behauptete, dass jenes Protoplasmanetz knapp in die Grundsubstanz eingefügt sei. Eine Bestätigung dieser Angabe lieferte Rollet***), indem er bei Durchleitung von Inductionsströmen durch die Cornea eine Retraction des Protoplasmas von der Grundsubstanz beobachten konnte.

Zu ganz eigenthümlichen Anschauungen darüber gelangte Hoyer †), indem er die durch Silberbehandlung gewonnenen Bilder im Sinne Rauviers deutete und sich jede Lamelle der Cornea von platten endothelartigen Zellen überkleidet dachte, welche, je nachdem mehr oder weniger Grundsubstanz zwischen denselben vorhanden war, mit breiteren oder schmäleren Fortsätzen an einander grenzten. Ebenso fand Schweigger-Seidel ††) die Wände der Recklinghausen'schen Saftkanäle von protoplasmalosen dicht beieinander liegenden Zellplatten bedeckt, deren Begrenzung durch Silberfärbung als feine dunkle Linien sogleich in die Augen fallen.

Ausser Müller †††), welcher zuerst nachwies, dass weder die Zellen noch die diese beherbergenden Räume der Grundsubstanz eigene Membranen besitzen, war es

---

*) Engelmann, Ueber die Hornhaut des Auges 1867.

**) Kühne, Untersuchungen über Protoplasma und Contractilität 1864, p. 123.

***) Rollet in Stricker's Gewebelehre 1869.

†) Hoyer, Ein Beitrag zur Histologie bindegewebiger Gebilde. Reichert u. Dubois Archiv 1865, p. 204.

††) Schweigger-Seidel, Ueber die Grundsubstanz und die Zellen der Hornhaut des Auges. Arbeiten a. d. physiolog. Anstalt zu Leipzig 1869, p. 121.

†††) Müller, Histologische Untersuchungen über die Cornea. Virchow's Archiv Bd. XLI. 1867, p. 110.

Stricker*), welcher besonders das Nichtvorhandensein der Saftkanäle betonte und durch seine Methode der Silberfärbung in vivo nachweisen konnte, dass von dem Kühneschen Protoplasmanetz sich noch zahlreiche feine protoplasmatische Ausläufer zwischen die Fibrillen der Grundsubstanz verbreiten.

Aber auch Waldeyer**), der sich Anfangs ganz Recklinghausen angeschlossen hatte, ist bei seinen neuesten Untersuchungen zu der Ansicht gelangt, dass sowohl die Zellen als auch ihre Fortsätze, die er bis in die feinsten Verzweigungen der Saftkanäle verfolgen konnte, Protoplasmaplatten mit Fortsätzen seien und dass die Fibrillen und Fibrillenbündel in die von beiden Platten gebildeten Furchen eingedrückt verlaufen. Damit hat er sich aber in Bezug auf die Saftkanäle offenbar der Auffassung Engelmann's und Stricker's angeschlossen.

Aus den soeben angeführten Beobachtungen geht ungeachtet dessen, dass noch die Mehrzahl der Histologen die Hypothese von den Saftlücken aufrecht erhalten, wohl hervor, dass Zellen und Grundsubstanz sich ohne Zwischenräume eng aneinander schliessen und eine zusammenhängende Masse bilden; der Saftstrom aber, wie aus der Beobachtung Stricker's***), dass von Aussen in das Zellnetz gerathene Pigmentkörnchen von einer Zelle in die andere fortbewegt werden, mit Recht geschlossen werden kann, durch das Protoplasmanetz vermittelt wird.

Einen weiteren Beleg für diese Auffassung bietet uns die Entwickelung der Cornea im Embryo. Hier sind Anfangs nur ohne Zwischenräume dicht bei einander lie-

---

*) Stricker, Untersuchungen über den Eiterungsprocess. Wiener medicin. Jahrbücher 1874, p. 377.

**) Waldeyer in Graefe-Saemisch's Augenheilkunde. Bd. I. Artikel Cornea und M. Schultzes Archiv f. mikroskop. Anatomie.

***) Stricker's Studien 1870.

gende Zellen vorhanden, aus denen selbst, wie oben gezeigt worden ist, sich viel später die Grundsubstanz differenzirt.

Unterdessen hatte Waldeyer*) am Knochen die Umwandlung von Zelltheilen in Grundsubstanz nachgewiesen. Die von Waldeyer bei dieser Gelegenheit ausgesprochene Vermuthung, dass sogar ganze Zellen zu Grundsubstanz werden, konnte Spina**) durch Beobachtungen am Knorpel zur Thatsache erheben.

Ausgehend von der Beobachtung, dass die Zellen in keinem Gewebe als isolirte Individuen vorhanden sind, sondern unter einander und mit den Zellen des Nachbargewebes in ununterbrochene durch lebendige Materie vermittelte Verbindung stehen, betrachtete Heitzmann***) den Thierkörper als eine Protoplasmamasse, in welcher sich Gewebe und in diesen wiederum Gewebseinheiten, d. h. Zellen mit ihren Zellteritorien unterscheiden lassen. In diesen Gewebseinheiten ist das Protoplasma nur im Kernkörperchen noch compact angehäuft; bildet im Kerne ein bald enges bald weites Maschenwerk, welches peripher von einer continuirlichen lebendigen Schale abgeschlossen ist; erzeugt dann im Zellkörper ein weiteres Maschenwerk, das von Protoplasmaflüssigkeit durchtränkt und in der Regel abermals von einer continuirlichen Schale begrenzt ist, und stellt endlich im Zellteritorium ein relativ weitmaschiges Netzwerk dar, dessen Maschenräume mit Grundsubstanz infiltrirt erscheinen.

In allerjüngster Zeit ist es wiederum wahrscheinlich geworden, dass die Grundsubstanz der lebenden normalen

---

*) Waldeyer, Ueber den Ossificationsprocess. Archiv für mikr. Anatomie. Bd. I, p. 358.

**) Spina, Sitzungsbericht der K. Akademie der Wissensch. in Wien 1880. Bd. 81, p. 28.

***) Heitzmann, Das Verhältniss von Protoplasma und Grundsubstanz im Thierkörper. Sitzungsber. der K. Akademie der Wissenschaften in Wien, Bd. 67.

Cornea keine Structur aufzuweisen hat, und die Fibrillen in derselben erst unter gewissen Bedingungen entstehen.

Schon Hansen*) deutete darauf hin, dass die Wanderzellen in versilberten Corneen mitten in der Grundsubstanz angetroffen werden, sich in der Grundsubstanz lebender Hornhäute aber wie Diatomeen im Wasser, ohne eine Spur zurückzulassen, fortbewegen. Er schloss daraus irrthümlich auf eine äusserst weiche Consistenz der Hornhautgrundsubstanz.

Allein erst Stricker**) war es vorbehalten, uns über diese Verhältnisse Aufschluss zu ertheilen. Er sagt in seiner neuesten Publication darüber: „Die sogenannten Wanderzellen innerhalb der Substantia propria corneae sind — insoweit es durch die directe continuirliche Beobachtung constatirt werden konnte — weder Wanderzellen noch auch isolirte Zellen. Unter geeigneten Bedingungen kann man sich leicht davon überzeugen, dass Abschnitte ihres Leibes allmählich das Aussehen der Grundsubstanz annehmen, während sich andererseits aus der benachbarten Grundsubstanz neue Ansätze zum Zellkörper bilden."

„Die Grundsubstanz selbst lässt unter geeigneten Bedingungen in ihrem Innern ebenso lebhafte Verschiebungen der Masse erkennen, wie das Innere amoeboider Zellen. Netzförmige Anordnungen, Fibrillen u. a. Formen kommen und schwinden. Die Grundsubstanz und die Wanderzellen in derselben bilden eine zusammenhängende Masse, die je nach Umständen das Aussehen der Grundsubstanz oder das Aussehen der Wanderzellen annehmen kann. Eine wirkliche Wanderzelle wird ein Klümpchen dieser Masse erst, wenn es sich von seiner Umgebung abschnüren kann,

*) Hansen, Bemerkungen über die Plasticitat des Corneagewebes. Virchow's Archiv 1874, Bd. LIX., p. 521.

**) Stricker, Ueber Zellen und Zwischensubstanzen. Sitzung der mathem.-naturw. Klasse vom 4. November 1880. K. Akademie der Wissenschaften in Wien.

was aber innerhalb der Substantia propria nicht zutrifft."

Aus diesen Beobachtungen Stricker's geht wohl zur Genüge die Berechtigung hervor, die Grundsubstanz entgegen den bisher geltenden Anschauungen, für ein activ an den physiologischen Processen sich betheiligendes Gewebselement zu erklären.

II.

Geschichte der traumatischen Keratitis mit besonderer Berücksichtigung der Veränderungen an der Hornhautgrundsubstanz.

Da, wie dies aus dem Vorhergehenden ersichtlich, der Grundsubstanz bis auf die jüngste Zeit eine active Betheiligung an den physiologischen Processen der Hornhaut nicht zuerkannt worden ist, so wird es begreiflich sein, dass man auch den Veränderungen derselben während der Entzündung nur geringe Beachtung schenkte und beim Studium der traumatischen Keratitis die ganze Aufmerksamkeit auf das Verhalten der Hornhautzellen richtete. In der folgenden kurzen Geschichte der traumatischen Keratitis werden daher die spärlichen Angaben der Autoren über das Verhalten der Grundsubstanz bei derselben vor allen Dingen berücksichtigt werden und die Veränderungen an den Zellen nur so weit Erwähnung finden, als es zum Verständniss des Gegenstandes erforderlich ist.

So lange man das Wesen der Entzündung in Veränderungen des Blutes und der Gefässe sah und stets nach einem freien Exsudate suchte, blieb es unentschieden, ob die Entzündung einer gefässlosen Membran, wie der Cornea, anzunehmen berechtigt sei, oder ob gerade aus der klinischen Beobachtung einer Keratitis auf das Vorhandensein von Gefässen in der Cornea geschlossen werden müsse.

Dieser für die Erforschung der entzündlichen Gewebsveränderungen vollständig unfruchtbare Streit, wurde erst

beendet, als Bowman*) auf dem Wege des Experimentes zeigte, dass die Entzündung der Cornea in einer Nubritionsstörung der Gewebselemente selbst bestehe, und die Trübung des durchsichtigen Mediums, welches er im Sinne Schwann's als Kytoblastem bezeichnete, von einer vermehrten Bildung junger Zellen bedingt sei.

Hatte er damit die wesentlichste der Keratitis zu Grunde liegende Gewebsveränderung richtig erkannt, so waren es doch erst Virchow**) und seine Schüler Strube***), His†), Rindfleisch††) und Langhans†††), welche durch neue Untersuchungen die von Bowman gefundenen Thatsachen erweiterten und im Sinne der Cellularpathologie deuteten. Neben Veränderungen der Hornhautkörper, an welchen in chronologischer Reihenfolge eine Vergrösserung, dann Theilung der Kerne, Abhebung der Membran vom körnigen Inhalt und Theilung des letzteren, Umwandlung einzelner Inhaltspartikel in endogene Zellen und endlich Weiterentwicklung letzterer zu Eiterkörperchen beobachtet werden konnte, soll diesen Forschern zufolge auch die Intercellularsubstanz sich trüben, dichter und faserungsfähiger werden und durch Zerklüftung und Erweichung in einen flüssigen Zustand übergehen. Dadurch sollten ferner die durch Proliferation der Hornhautkörperchen entstandenen jungen Zellen, welche, zu sog. Zellsträngen angeordnet, bisher noch zusammenhielten, von

---

*) Bowman. Lectures on the parts concerned in the operations on the eye. London 1849. p. 29.

**) Virchow. Ueber parenchymatöse Entzündung. Virchow's Archiv 1852. Bd. IV. p. 285 und Reizung und Reizbarkeit. Ebendaselbst 1858 Bd. XIV p. 53.

***) l. c.

†) l. c.

††) Rindfleisch. Untersuchungen über die Entstehung des Eiters. Virchow's Archiv 1859. Bd. XVII p. 239.

†††) Langhaus. Das Gewebe der Cornea im normalen und pathologischen Zustande. Zeitschr. f. rat. Med. 3 Bd. XII. 1861.

einander getrennt und die Bildung des flüssigen Eiters vollendet werden.

Von der grössten Bedeutung für die Erkenntniss der entzündlichen Veränderungen des Hornhautgewebes wurden aber die Arbeiten Recklinghausen's*), der die Beobachtungen Virchow's im Sinne der neuen histologischen Anschauungen über Zelle und Grundsubstanz deutete und durch Einführung neuer Untersuchungsmethoden die Contractilität und Wanderungsfähigkeit der Eiterkörperchen entdeckte. Er sah diese letzteren nicht nur in ganz bestimmten Bahnen, welche er für die von ihm angenommenen Saftcanäle der Hornhautgrundsubstanz hielt, sondern auch mitten in der Grundsubstanz zu Reihen angeordnet sich fortbewegen und schloss, wie wir bereits erfahren haben, daraus auf das Vorhandensein von interfibrillaeren Räumen.

Wenn Recklinghausen noch im Sinne Virchow's aus einer Proliferation der Hornhautzellen Eiterkörperchen hervorgehen liess und durch das Eindringen dieser in die interfibrillären Räume sowie durch Erweichung des Fibrillenkittes eine Lockerung der Grundsubstanz annahm, so behauptete Cohnheim**) in seiner neuen unter dem Namen der Auswanderungstheorie bekannten Entzündungslehre, dass das Hauptmoment der Keratitis eine Einwanderung weisser Blutkörperchen aus den benachbarten Conjunctivalgefässen in die Saftkanäle und interfibrillären Räume sei, ohne dass die Gewebselemente irgend welche Veränderung erlitten. Die Grundsubstanz sollte, zwar durch die eindringenden Eiterkörperchen mechanisch gelockert, sonst aber von diesen Vorgängen unberührt bleiben Erst nachträglich sollten die Hornhautzellen durch Va-

*) v. Recklinghausen. Ueber Eiter und Bindegewebskörper. Virchow's Archiv 1863. Bd. XXVIII p. 157.

**) Cohnheim. Ueber Entzündung und Eiterung. Virchow's Archiv 1867. Bd. XL, p. 1—79.

cuolenbildung, die Grundsubstanz durch Bildung kleiner Fetttröpfchen in den Fibrillen degenerativ zu Grunde gehen.

Selbst die Beobachtungen Hoffmann's und Recklinghausen's*), dass bei Reizung einer ausgeschnittenen, in der sog. Züchtungskammer aufbewahrten Froschcornae Ansammlungen von Eiterkörpern mit gleichzeitigem Schwunde der Hornhautzellen vorkommen, und dass in die Blutgefässe gebrachte Farbstoffe ebenso in die normalen fixen Zellen wie in die Eiterkörperchen der Hornhaut gelangen, konnten eine immer grössere Verbreitung der Cohnheimschen Lehre nicht verhindern, nachdem derselben durch die Arbeiten von Mayzel**), Talma***), Key und Wallis†) u. A. angeblich volle Bestätigung zu Theil geworden war.

Da Cohnheim den Gewebselementen eine active Betheiligung, wie wir gesehen haben, am Entzündungsprocesse nicht einräumte, so wurde auch von den letztgenannten Forschern das Verhalten der Grundsubstanz gänzlich unbeachtet gelassen, und alle Sorgfalt darauf verwandt zu beweisen, dass der Eiter aus dem Blute stamme und nicht durch Proliferation der Hornhautzellen entstanden sein könne.

Aber auch diejenigen, welche wie Stricker und Boettcher die neue Entzündungslehre bekämpften, erwähnen nur beiläufig der Grundsubstanz und fassen hauptsächlich die Veränderungen an den Hornhautzellen ins Auge.

Stricker unternahm es zuerst gemeinsam mit

---

*) Hoffmann u. v. Recklinghausen. Ueber die Herkunft der Eiterkörperchen. Centralblatt f. m. W. 1867. No. 31.

**) Mayzel. Untersuchungen über die Entstehung des Eiters. Warschau 1869.

***) Talma. Beiträge zur Lehre von der Keratitis. Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. XVIII, Abth. II, p. 1—9.

†) Key und Wallis. Experimentelle Untersuchungen über die Entzündung der Hornhaut. Virchow's Archiv 1872, Bd. LV, p. 296.

Norris*) und Hansen**) durch schlagende Versuche, die Hinfälligkeit der von Cohnheim für seine Theorie angeführten Beweisgründe aufzudecken, indem er zeigte, dass die Trübung da beginnt, wo der Reiz eingewirkt habe, und dass aus den Hornhautzellen durch Theilung kleinere bewegliche Zellen oder Eiterkörperchen hervorgehen.

In einem Resumé über die Resultate seiner Studien sprach sich Stricker***) dahin aus, dass, wenngleich die Exsudation und Emigration weisser Blutkörper wahrscheinlich bedingt durch die Fortleitung des traumatischen Reizes auf die benachbarten Gefässe, als erste Entzündungserscheinung nicht zu leugnen seien, doch die neugebildeten Eiterkörper nicht bloss ausgewanderte weisse Blutkörper, sondern im Wesentlichen durch die Ernährungsstörung zu jungen beweglichen Zellen umgewandelte unbewegliche Hornhautkörper wären.

Hier muss noch einer Beobachtung Hansens†) Erwähnung gethan werden, weil dieselbe für unsere Untersuchungen von Wichtigkeit ist. Hansen giebt an, dass die anastomosirenden Recklinghausen'schen Saftkanäle, welche sich an in vivo versilberten Corneen als helle Felder aus der dunkel gefärbten Grundsubstanz abheben, in der Nähe des Entzündungsheerdes immer breiter und durch dunkle Linien in kleinere Felder getheilt werden, von denen jedes ein oder mehrere Kerne in sich beherbergt. Es sind eben Theilungsbilder der fixen Hornhautkörper, welche noch an ihrer Configuration und dem ursprünglich

*) Stricker und Norris. Versuche üder Hornhautentzündung. Studien aus d. Institute f. experimentelle Pathologie. Wien 1870. p. 1—17.

**) Armauer Hansen. Untersuchungen über die entzündlichen Veränderungen der Hornhautkörper. Wiener med. Jahrbücher 1871, p. 212—226.

***) Stricker. Ueber Entzündung und Eiterung. Resumé. Studien p. 102—110.

†) l. c.

runden Kerne kenntlich sind. Später ordnen sich diese neugebildeten Zellen zu Strängen und nehmen, was besonders der Kaninchencornea eigenthümlich ist, die Gestalt von oblongen zackigen Feldern und schliesslich von langgestreckten spindelförmigen Elementen an, welche in derselben Lamelle parallel verlaufen, mit denen der nächsten aber sich rechtwinklig kreuzen.

Durch die Untersuchungen, welche Böttcher*) und sein Schüler Schrenk**) über die traumatische Keratitis anstellten, werden die Angaben Stricker's im Wesentlichen bestätigt, sowie die Existenz einer centralen Keratitis Cohnheim gegenüber besonders betont. Ausserdem beobachteten sie noch eine Entwickelung von beweglichen Zellen aus abgetrennten Protoplasmaklümpchen der Zellenausläufer und leiteten von diesen die in den Saftkanälen des Aetzbezirks sich zu Abscessen ansammelnden Eiterkörperchen ab.

In seiner Erwiderung auf die Einwände Stricker's und Böttcher's, denen sich unterdessen noch Duval***), Purser†), und Rollet††) angeschlossen hatten, giebt Cohnheim†††) das Vorkommen einer rein centralen Kera-

*) Böttcher, Ueber Entwicklung der traumatischen Keratitis. Dorpater med. Zeitschrift 1873 Bd. IV. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Eiterkörperchen bei der traumatischen Keratitis. Virchow's Archiv 1873 B. LVIII. p. 362.

**) Schrenk, Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der Hornhautkörperchen bei der eitrigen Keratitis traumatica. Archiv f. exp. Pathologie u. Pharmakologie 1874 Bd. II. p. 348.

***) Duval, Recherches experimentales sur les rapports d'origine entre les globules du pus et les globules blancs du sang dans l'inflammation. Archives de physiologie 1872. p. 168 et 351.

†) Purser, On the suppuration in the cornea. Dublin journal of med. societ. Nov. 1872.

††) Rollet, Artikel Hornhaut in Stricker's Lehre von d. Geweben 1872. p. 1104.

†††) Cohnheim, Noch einmal die Keratitis. Virchow's Archiv 1874. Bd. LXI. p. 289.

titis zu, behauptet aber, die Eiterkörperchen stammen in diesem Falle aus dem Conjunctivalsecret, mithin indirect aus den Gefässen der Conjunctiva und wären in die traumatisch eröffneten Saftcanäle des Hornhautparenchyms durch den Lidschlag mechanisch hineingedrängt, um daselbst, verbunden mit dem Fett der Harder'schen Drüse die sog. Stränge und Spiesse zu bilden.

Ungeachtet der gelungenen Gegenexperimente Böttcher's*) wurde diese im ganzen gezwungene Erklärung doch gerade von Eberth**) acceptirt. Er deutete die von ihm gewonnenen mikroskopischen Bilder, welche oft in überraschender Weise mit denen Stricker's und Böttcher's übereinstimmen, im Sinne der Auswanderungstheorie und giebt an, dass mit der Befreiung des Gewebes von Eiterkörpern durch Ueberwanderung in die benachbarten Lymphgefässe das erste sog. degenerative Stadium der Entzündung abschliesse und durch Sprossung grosser vielkerniger Protoplasmamassen, welche sich aus den von der Noxe unberührt gelassenen Hornhautkörpern bilden, eine Neubildung und Regeneration von Hornhautzellen im Aetzbezirk und der Körnerzone beginne. Nie käme es aber zur Neubildung grösserer Mengen von Grundsubstanz, sondern immer bildet sich die Narbe aus nicht oder wenig differenzirtem Protoplasma.

Als Boettcher auf die Uebereinstimmung dieser sog. regenerativen Proliferation der Hornhautzellen mit der von ihm und namentlich von Stricker für die Bildung von Eiterkörpern angegebenen entzündlichen Vorgänge hinwies, erklärte Eberth***), dass es ihm zwar nachträglich gelungen

*) Böttcher, Ueber circumscripte Keratitis. Virch. Arch. 1875. Bd. LXII. p. 569.

**) Eberth, Experimentelle Untersuchungen über die Entzündung der Hornhaut. Untersuchungen aus d. path. Institute zu Zürich, II. Heft 1873 p. 1—59.

***) Eberth, Die centrale Keratitis. Untersuchungen aus dem pathol. Institut zu Zürich 1875, p. 105.

sei, eine Proliferation der Hornhautzellen gleich nach Beginn der Entzündung zu sehen, dass dieselbe aber nicht als eine Erscheinung der Entzündung, sondern als Neubilduug zu betrachten sei, weil aus Hornhautzellen nur wieder Hornhautzellen nicht aber Eiterzellen sich bilden könnten.

Zu denselben Resultaten gelangte unter Cohnheim's Leitung Senfftleben*) und formulirte seine Ansicht dahin, dass Regeneration und Entzündung zwei ganz von einander unabhängige Processe seien, die in derselben Cornea neben einander verlaufen können. Die Regeneration bestehe in einer Proliferation der Hornhautkörper und habe einen reparatorischen Charakter; die Entzündung oder Eiterung hingegen sei weiter nichts als eine durch Alteration der Gefässwände bedingte Auswanderung weisser Blutkörper in die Saftlücken des Gewebes und besitze einen durchaus destructiven Charakter, da es dabei zum Untergang der Hornhautzellen und zur Lockerung der Grundsubstanz käme.

Aus dem Vorhergehenden ist wenigstens so viel ersichtlich, dass Cohnheim und seine Anhänger nach und nach alle Beobachtungen ihrer Gegner, wenn auch mit abweichender Erklärung, als richtig anerkennen mussten; und es bleibt nur noch übrig der Versuche einiger Forscher zu gedenken, welche sich bestrebten zwischen Cohnheim, der als einzige Quelle der Eiterung das Blut ansah, der Zellproliferation aber nur eine reparatorische Rolle zugewiesen hatte, und Stricker und Böttcher, welche wiederum die Zellproliferation als das wesentlichste Moment der Keratitis hinstellten, die Einwanderung weisser Blutkörper hingegen leugneten, eine Vermittlung herbeizuführen.

---

*) Senfftleben, Beiträge zur Lehre von der Entzündung und den dabei auftretenden corpusculären Elementen. Virchow's Archiv 1878. Bd. LXXII, p. 542.

Mit Hülfe einer von Lüberkühn empfohlenen Methode, die fixen Hornhautzellen durch Injection von Carmin vor Application des Entzündungsreizes kenntlich zu machen, gelangte Walb*) zu der Anschauung, dass die Eiterung, welche immer durch Einwanderung weisser Blutkörper von Aussen her entsteht, eine später hinzutretende nicht nothwendige Complication des Entzündungsprocesses sei, die Entzündung selbst aber in einer Bildung grosser Protoplasmamassen bestehe.

Durch die Beobachtung, dass bei centraler Aetzung zu gleicher Zeit eine Einwanderung weisser Blutzellen vom Hornhautrande und eine Proliferation der fixen Zellen in der Reizungszone stattfinde, glaubt Fuchs**) sich berechtigt beiden Processen eine Betheiligung an der Eiterbildung einzuräumen.

Ebenso folgert Rählmann***) aus seinen Versuchen, dass die Trübung im Beginne der Entzündung durch Einwanderung weisser Blutkörper bedingt wäre, die späteren entzündlichen Veränderungen aber in der Proliferatien der fixen Hornhautkörper zu suchen seien. Diese letztere sei nicht, wie Eberth behauptet, erst bei Abnahme der Entzündung zu beobachten und als Reparationsvorgang zu deuten, sondern vielmehr, weil in den eigentlichen Entzündungsstadien nachweisbar, als die wesentlichste Entzündungserscheinung aufzufassen.

Nähern sich diese Anschauungen Raehlmann's bereits in erheblicher Weise denen Stricker's, so stimmen

---

*) Walb, Ueber die traumatische Hornhautentzündung. Virchow's Archiv LXIV, p. 113, 1875.

**) Fuchs, Ueber traumatische Keratitis. Virchow's Archiv Bd. LXVI, 1876, p. 401.

***) Rählmann, über parenchymatöse Keratitis. Experimentelle patholog. Studie. Archiv f. exp. Path. u. Phermak. Bd. VII. p. 464.

diejenigen von Meyerrowitz*), Klebs**) und Baumgarten***) vollständig mit diesen überein.

Unterdessen hatte Stricker†) in der Silberfärbung in vivo mit darauf folgender Lamellirung der Cornea eine Methode gefunden, durch welche die Gewebsveränderungen der einzelnen Entzündungsstadien gleichsam fixirt und der directen Beobachtung und Demonstration zugänglich gemacht werden konnten. Mit Hülfe derselben zeigte er, dass nach Reizung der Cornea das Zellnetz derselben auf Kosten der Grundsubstanz anschwelle, so dass nach und nach diese ganz durch Zellsubstanz ersetzt werde.

Dieses so beträchtlich vermehrte Protoplasma, in welchem sich bald auch eine Neubildung von Kernen bemerkbar macht, erscheint durch silbergefärbte feine Linien in dicht aneinander liegende kleine Zellen getheilt, die, so lange sie noch nicht durch Disgregation zu Eiterkörpern geworden sind, in ihrer eigenthümlichen Anordnung leicht ihre Abstammung von den festen Hornhautkörpern erkennen lassen.

Diese Vorgänge, sowie die Aehnlichkeit, welche die entzündete Cornea nach vollständigem Schwunde der Grundsubstanz mit der embryonalen erlangt, führte Stricker zur Begründung folgender neuen Entzündungslehre, welche auch wir durch unsere Untersuchungen über das Verhalten der Hornhautgrundsubstanz bei traumatischer Keratitis bestätigt gefunden haben.

---

*) Meyerowitz. Mikroskopische Untersuchungen über die normalen Hornhautzellen und deren Veränderungen bei der traumatischen Keratitis. Inaug.-Diss. Königsberg 1875.

**) Klebs. Kritische Bemerkungen zur Entzündungsfrage. Archiv f. exp. Path. u. Pharm. 1875. Band III. p. 427.

***) Baumgarten. Ueber Entzündung. Verein f. wiss. Heilkunde in Königsberg. Berliner klin. Wochenschrift 1880 No. 27.

†) Stricker. Untersuchungen über den Eiterungsprocess. Wiener med. Jahrbücher 1874 p. 377 und Vorlesungen über allgem. und sp. Pathologie. Wien. 1878.

Werden Gewebe von irgend einem Reize getroffen, so machen dieselben nur in rückläufiger Ordnung alle Veränderungen durch, welche während des Embryonallebens zu ihrem Aufbau geführt haben und werden endlich wieder in dicht aneinander liegende junge Zellen verwandelt, welche, wie die Embryonalzellen, die Eigenschaft besitzen, sich nach den verschiedensten Richtungen zu entwickeln. — Entzündung ist eben eine Rückkehr zum Embryonalzustande.

III.

Experimentelle Untersuchungen über die Entzündungs-Erscheinungen der Hornhautgrundsubstanz.

1. Untersuchungsmethode.

Die Beobachtungen, auf welche sich diese Untersuchungen über die entzündlichen Veränderungen der Grundsubstanz stützen, wurden zum grössten Theil an den Hornhäuten junger Kaninchen und Katzen angestellt und die Froschcornea nur da berücksichtigt, wo es darauf ankam, jene Vorgänge an lebenden Geweben zu beobachten. Als Entzündungsreize dienten central angebrachte Aetzungen mit Kali causticum, ein mitten durch die Cornea gezogener mit Ammoniak getränkter Faden, meist, und mit dem besten Erfolge, aber Eiter, der vermittelst der Pravaz'schen Spritze in die vordere Augenkammer gebracht wurde.

Zur Herstellung der für die mikroskopische Untersuchung bestimmten Präparate wurde die von Stricker angegebene Methode der Silberfärbung in vivo mit nachfolgender Lamellirung der Cornea gewählt. Da diese Methode unter den Histologen die ihr gebührende Beachtung nicht gefunden hat, so erscheint es bei den vortrefflichen Diensten, welche dieselbe uns geleistet, wohl nicht ungerechtfertigt, wenn an diesem Orte eine eingehende Beschreibung derselben gegeben wird.

Nachdem das Versuchsthier am besten unter einer Glasglocke bis zur vollständigen Anaesthesie chloroformirt worden ist, wird die ganze vordere Fläche der Cornea, gleichviel ob diese noch normal oder bereits entzündet ist, ein oder zwei Mal energisch mit einem mässig zugespitzten Höllensteinstift überstrichen. Hierbei nimmt die Cornea eine dunkelgraue Farbe an. In 15 bis 20 Minuten ist die Wirkung des salpetersauren Silbers gewöhnlich bis zur Descemetischen Membran, ja sogar über dieselbe hinaus vorgedrungen; dann wird das Thier getödtet und die Cornea ausgeschnitten.

Legt man jetzt die ausgeschnittene Cornea auf circa 24 Stunden in ein nur leicht mit Essigsäure angesäuertes Wasserbad, so ist man im Stande, entweder einzelne Stücke derselben, oder was noch lehrreicher ist, die ganze Hornhaut in Lamellen zu zerspalten, welche eine,. höchstens zwei Schichten von Hornhautkörpern enthalten.

Zu diesem Zwecke wird die erweichte und gequollene Hornhaut auf einem Objectträger unter das Präparirmikroskop gebracht und durch leichtes Schaben mit einer Lanze vom Rande her der Zipfel einer Lamelle aufgehoben. Dieser wird nun mit einer spitzen gut schliessenden Pincette erfasst und, indem mit einer gleichen Pincette die übrige Cornea fixirt wird, in vorsichtigen Zügen die ganze Lamelle abgezogen. Sollte das so entfernte Stück noch mehrere Lamellen enthalten, so legt man dasselbe, um es noch lamellirungsfähiger zu machen, auf kurze Zeit in Essigwasser und wiederholt die soeben beschriebene Manipulation so lange, bis man die dünnste Lamelle erhalten hat. Ebenso genügt, wenn die Cornea durch Einwirkung von Essigsäure allzu weich und zerreisslich geworden ist, ein kurzer Aufenthalt in Wasser, um ihr die für die Lamellirung nöthige Consistenz wiederzugeben. Auch in sehr verdünntem Alkohol aufgehobene Corneen lassen sich durch wieder-

holtes Einlegen in Essigwasser wieder lamellirungsfähig machen.

Diese Methode der Lamellirung ist für unsere Zwecke schon deswegen von ganz besonderem Vortheil, weil sich in einer so feinen Lamelle, die man durch die ganze Cornea herstellen kann, ein vollständiges Flächenbild der Hornhautzellen mit ihren netzartigen Verästigungen, sowie ihren Beziehungen zur Grundsubstanz geben lässt, was bei der bisher üblichen Zerlegung in feinste Schnitte der sphärischen Gestalt der Hornhaut wegen wohl nur in äusserst unvollkommener Weise gelingen konnte.

Wird die in vivo versilberte Lamelle einer normalen Cornea, in Glycerin eingebettet, für einige Stunden einem nicht zu grellen Tageslichte ausgesetzt, so sieht man, wie die Grundsubstanz sich allein gefärbt hat, und die Maschen des ungefärbten fein granulirten Zellnetzes, in dem durch Hämatoxylin die Kerne der Hornhautkörperchen sichtbar gemacht werden können, in Form von braunen Inseln so knapp ausfüllt, dass sich auch nicht die geringste Spur eines von Recklinghausen angenommenen Saftlückensystems erkennen lässt.

Die bisher vorzugsweise zur Anwendung gekommene Behandlung der Cornea mit Goldchlorid, welches in entgegengesetzter Weise nur die zelligen Elemente färbt, die Grundsubstanz aber unverändert lässt, hat gegenüber der Silberfärbung in vivo den erheblichen Nachtheil, dass die härtende Wirkung dieser Procedur eine Lamellirung der Hornhaut nicht so leicht gestattet. Es hat zwar Armauer Hansen den Versuch gemacht, beide Färbungsmethoden mit einander zu verbinden, indem er die in vivo versilberte Cornea nachträglich in Goldlösung brachte. Allein auch da macht sich die härtende Wirkung des Goldchlorid geltend und beeinträchtigt die Lamellirung.

Immerhin ist es für die Kenntniss der Structurverhältnisse der Cornea von Nutzen, Goldpräparate mit Silber-

präparaten zu vergleichen, da beide in so ausgezeichneter Weise sich ergänzen.

2) Die mikroskopischen Befunde und ihre Deutung.

Gehen wir nunmehr zur Schilderung der Präparate, welche wir mit Hülfe der soeben beschriebenen Methode von entzündeten Hornhäuten erhalten haben, über, so muss von vorne herein bemerkt werden, dass die mikroskopischen Bilder in den gleichen Entwicklungsstadien im Allgemeinen dieselben Gewebsveränderungen erkennen lassen, jedoch im Einzelnen manche Verschiedenheiten zeigen, die zum Theil von der eigenthümlichen Anordnung der Gewebselemente bei den zu dem Versuche verwandten Thierspecies abhängig zu sein scheinen, zum Theil von dem zur Verwendung gekommenen Entzündungsreize beeinflusst werden.

Versilbert man auf die beschriebene Weise im Beginn der Entzündung, wenn sich eben eine Trübung und Schwellung der um den conisch gestalteten Aetzbezirk gelegenen Theile bemerkbar macht, die Cornea und untersucht die einzelnen Lamellen derselben mikroskopisch, so findet man als einzigen Ausdruck jener sichtbaren Veränderungen eine erhebliche Verbreiterung der weniger gefärbten Stellen, d. h. des Zellnetzes, mitunter bereits auch eine Vermehrung der Zellkerne.*)

Erst an den Lamellen von Corneen, auf welche der Reiz länger eingewirkt hat, und welche an den betreffenden Partieen vollständig undurchsichtig und von einer gelblich weissen Masse durchsetzt erscheinen, mit einem Worte das Bild des Hornhautinfiltrates darbieten, wird es recht auffällig, dass die Vergrösserung des Zellnetzes auf Kosten

---

*) Dass eine solche diffuse Trübung des Corneaparenchyms nicht, wie man bisher anzunehmen geneigt war, durch Einwanderung weisser Blutkörperchen, sondern vielmehr durch eine Anschwellung des Zellnetzes verbunden mit Kernvermehrung bedingt ist, hatten wir Gelegenheit an der Hornhaut eines Hundes festzustellen, der sich spontan eine solche Keratitis zugezogen hatte.

der Grundsubstanz vor sich geht, denn an Stelle der letzteren, die hier und da noch als braun gefärbtes Inselchen hervortritt, ist jetzt eine wenig gefärbte Zellsubstanz getreten. Dieses so massige Zellnetz aber ist durch feine silbergefärbte Linien, von Stricker Marken genannt, in verschieden grosse Felder getheilt, welche, wenn auch nicht immer, ein oder zwei Kerne enthalten und aus fein granulirtem Protoplasma bestehen. Neben diesen grösseren Protoplasmastücken liegen oft sehr kleine, welche wohl den Detrituspartikeln früherer Autoren entsprechen dürften und später im Eiter wieder angetroffen werden.

Ungeachtet der Zertheilung in Felder und der Anschwellung behält das Zellnetz doch seine ursprüngliche Lage und Configuration bei, so dass sich die Entstehung der neugebildeten Zellen aus demselben mit Leichtigkeit erkennen lässt.

Zuweilen, und das ist eine Eigenthümlichkeit der Aetzkeratitis, bilden sich in der Cornea kleine Knoten, welche aus lauter Protoplasmastücken zusammengesetzt erscheinen und keine Spur von Grundsubstanz enthalten. Eine wirkliche Trennung dieser Theilungsstücke müsste zu einem Abscesse und Vereiterung des Hornhautgewebes führen.

Oft gelingt es besonders bei der Fadenkeratitis der Katzencornea, in ein und derselben Lamelle die Silberbilder aller soeben geschilderter Entzündungsstadien neben einander zu beobachten. Da sieht man am Rande der Cornea noch ein normales oder wenig verbreitertes Netz von fixen Hornhautzellen; mit diesem zusammenhängend, folgt dann ein solches mit schon recht massigen stark granulirten Ausläufern und zahlreichen Kernen und endlich sieht man die noch immer zusammenhängenden Hornhautkörperchen durch jene feinen Linien in kleine Zellen getheilt, welche in der Nähe des Fadens dicht aneinanderliegend einen Eiterheerd bilden.

Die eigentliche Disgregation des Gewebes, die Vereiterung, habe ich übrigens nicht verfolgt, wohl aber die Umbildung des Zellhaufens zu einer Grundsubstanz. In nicht seltenen Fällen lässt sich mit Hülfe des Silberstiftes der ja mit ausgezeichneter Schärfe auch die geringsten Spuren der Grundsubstanz färbt, nachweisen, dass letztere auf Kosten der Zellsubstanz zunimmt. Diese Vorgänge können besonders gut an silbergefärbten Lamellen der entzündeten Kaninchencornea verfolgt werden, sind aber auch der Katzencornea nicht fremd.

Sind in manchen Lamellen noch deutliche, aber bereits durch dunkle Marken in ziemlich gleichmässige Felder getheilte verästigte Hornhautzellen und Grundsubstanz vorhanden, so ist gleich daneben letztere schon beträchtlich verringert, und die Zahl der Theilungszellen, welche noch immer durch eine eigenthümliche Lagerung ihre Abstammung verrathen, in hohem Grade vermehrt (Fig. 1a und 2b). Diese Zellen erscheinen aber schon hier in Reihen oder, wie man diese genannt hat, Stränge angeordnet (Fig. 1b, 2b, 3 und 4). Es ist dies namentlich in der Kaninchencornea vorherrschend, aber auch in der Katzencornea nicht zu verkennen.

Die parallel verlaufenden Zellreihen sind anfangs ebenso, wie die einzelnen Zellenhaufen, durch jene silbergefärbten Marken von einander abgegrenzt (Fig. 1b u. 2b). Diese Marken bilden, so lange sich die jungen Zellen noch als Theilstücke der Hornhautkörperchen erkennen lassen, geschlängelte und zackige Linien, an welchen man aber schon dieselbe Richtung des Verlaufes zu unterscheiden vermag, und gehen dann, wie es an geeigneten Lamellen leicht ersichtlich ist, durch Ausgleich jener Zacken und Windungen in breite mit den Zellsträngen parallel verlaufende braungefärbte Bänder über, in welchen zarte parallele Streifen sichtbar werden. In demselben Masse als diese Bänder an Breite zunehmen, rücken die Zell-

stränge immer mehr auseinander. Die Zellen selbst aber werden in langgestreckte schmale Gebilde umgestaltet, welche, wenn auch die Marken innerhalb der Zellstränge an Umfang zunehmen, als Spindeln und Spiesse hin und wieder in der gleichmässig braungefärbten Masse auftauchen.

Dass diese eigenthümlich geformten Protoplasmastücke Ueberreste der Zellreihen sind, ergiebt sich theils daraus, dass dieselben in der gleichen Lamelle immer parallel zu einander verlaufen; theils daraus, dass ihre spitz zulaufenden Enden in zarte dunkle Linien sich verlängern, die meistentheils bis zu einer benachbarten Spindel verfolgt werden können.

So trifft man denn endlich ganze Lamellen an, die nur aus jener braungefärbten Masse bestehen, und in denen die Stellen, an welchen sich vorher die Zellreihen befunden haben, noch durch jene leichte parallele Strichelung angedeutet werden.

Von hoher Wichtigkeit für die Erkenntniss dieser Gewebsveränderungen in der entzündeten Hornhautgrundsubstanz sind mikroskopische Befunde, welche wiederum häufiger von der Katzencornea als von der Kaninchencornea gewonnen werden. Man sieht hier an gewissen Stellen die braungefärbte Masse sich in Form von ziemlich breiten Zacken oder auch recht beträchtlich gekrümmten Haken weit in das Protoplasma der Zellen hinein erstrecken, ja sogar in einzelnen Fällen in letzterem kleine meist runde Inseln bilden. Mitunter gelingt es, eine Lamelle zu erhalten, in welcher die geschilderten Bilder neben einander in den mannigfaltigsten Uebergängen angetroffen werden können, und welche zugleich den Beweis liefern, dass die Zellstränge aus den zertheilten Hornhautkörpern hervorgehen. Neben einem durch Marken in nahezu gleiche Felder getheilten Hornhautkörperchen befindet sich ein solches, in welchem schon die Theilstücke in Reihen angeordnet erscheinen.

An das letztere schliessen sich dann wahre Zellstränge, von einander durch immer breiter werdende Massen von Grundsubstanz geschieden, und endlich verschwinden auch diese sich immer mehr verengenden Zellstränge fast gänzlich, hin und wieder feine spindelförmige Protoplasmareste und jene parallel verlaufendenden Strichelungen in der Grundsubstanz zurücklassend.

Es bleibt uns noch übrig der Erscheinungen zu gedenken, welche wir, den Entdeckungen Stricker's *) folgend, an der entzündeten Grundsubstanz der frischen und in Blutserum auf dem geheizten Objecttische am Leben erhaltenen Froschcornea unter dem Mikroskop zu beobachten Gelegenheit hatten, und durch welche uns wichtige Aufklärungen über das Zustandekommen der oben geschilderten Silberbilder geboten werden.

Schon in der Grundsubstanz einer normalen Cornea sind bei continuirlicher Beobachtung mit Immersionssystemen Aenderungen zu erkennen, welche auf Bewegungen und Verschiebungen der einzelnen Theile derselben hinweisen. Man sieht in einer leichten Masse dunklere Stellen auftreten, welche beständig ihre Form und ihre Umrisse ändern, so dass Stellen, die vorher hell erschienen, sich verdunkeln und umgekehrt dunklere Stellen sich wieder aufhellen.

In der gereizten und entzündeten Cornea nehmen diese Erscheinungen aber einen bestimmteren Charakter an, indem jene Aenderungen der Masse meist eine netzförmige und fibrilläre Anordnung erkennen lassen und sich mitten in der Grundsubstanz die sog. Wanderzellen einfinden. Diese bewegen sich, wie zuerst Recklinghausen gezeigt hat, ebenso wie die weissen Blutkörper, welchen sie zum Verwechseln ähnlich sind, im Blutplasma, hier in der Grundzubstanz ohne eine Spur zurückzulassen fort, was Hansen

*) Anzeiger d. k. k. Akad. der Wissenschaften in Wien 1880.

veranlasste, der Grundsubstanz eine äusserst weiche Consistenz zu supponiren.

Wenn die thatsächliche Härte der Hornhaut, welche wenigstens zur Hälfte aus Grundsubstanz besteht, schon gegen diese Annahme Hansen's spricht, so erkennt man bei genauerer Betrachtung, dass es sich eigentlich nicht um die Bewegung von wirklich vorhandenen Zellen, sondern nur um eine fortschreitende pathologische Veränderung der Grundsubstanz selbst handelt, welche das Bild von wandernden Zellen vortäuschte. Unter den Augen des Beobachters verschieben sich die Umrisse der Wanderzellen, und es erscheinen an denselben Fortsätze da, wo noch kurz vorher Grundsubstanz vorhanden war; während an anderen Stellen wieder Theile der Wanderzellen verschwinden und einer Grundsubstanz Platz machen, welche continuirlich und ohne Grenze in diejenige der Umgebung übergeht. Mitunter sieht man, wie mitten in einer Wanderzelle sich Stellen bilden, welche das Aussehen der Grundsubstanz annehmen, oder durch quere linienartige Streifen von Grundsubstanz die Wanderzelle in zwei gesonderte Theile getheilt wird. In der Grundsubstanz machen sich wiederum den Wanderzellen ähnliche Stellen bemerkbar, welche allmählich durch Uebergang in den gleichen Zustand mit einer benachbarten Wanderzelle verschmelzen.

Es ist somit offenbar, dass es nicht dieselben Gebilde sind, welche in der Masse der Grundsubstanz wandern, sondern dass diese Erscheinungen vielmehr als eine durch die Einwirkung des Entzündungsreizes hervorgerufene, hier und da auftretende und wieder verschwindende Umwandlung der Grundsubstanz in eine dem Protoplasma ähnliche oder gar gleiche Substanz anzusehen ist, von welcher, wie Stricker bemerkt, unter geeigneten Umständen sich Theile abtrennen und alle Eigenschaften junger Zellen oder der Eiterkörperchen annehmen können.

Vergleichen wir die soeben geschilderten Erscheinungen an der lebenden entzündeten Hornhautsubstanz mit den Bildern, welche wir mit Hülfe der Silberfärbung in vivo und Lamellirung erhalten haben, so ist es nicht unschwer zu erkennen, dass letztere eben nur der momentan fixirte Ausdruck jener Entzündungserscheinungen sind. Denn wenn die einzelnen Silberbilder in der Reihenfolge betrachtet werden, in welcher die entzündlichen Gewebsveränderungen sich in der lebenden Cornea zuerst aus dem normalen Gewebe, dann aus einander entwickeln, so erhält man nicht nur einen Einblick in den Verlauf der Entzündung, sondern auch in das Wesen und die Natur jener Gewebsveränderungen selbst. Und ebenso lässt sich durch eine solche Betrachtung die Richtigkeit der zuerst von Stricker aufgestellten Theorie, dass die entzündlichen Veränderungen des Gewebes in einer Rückkehr desselben zum Embryonalzustande bestehen, erweisen.

Die nächste Wirkung des Entzündungsreizes ist, wie wir gesehen haben, eine Anschwellung des Zellnetzes, d. h. eine Vermehrung des Protoplasma, aus welchem dieses letztere besteht. In demselben Masse, in welchem das Protoplasma bei fortschreitender Entzündung an Territorium gewinnt, nimmt aber die Grundsubstanz an Masse ab, so dass dieser Vorgang, wenn wir die oben angeführten neuesten Beobachtungen über die eigentliche Natur der Wanderzellen in Betracht ziehen, wohl nicht als ein Untergang der Grundsubstanz, sondern vielmehr als eine Umwandlung derselben in Protoplasma angesehen werden muss. Es ist das eben die Rückkehr der Grundsubstanz in ihren embryonalen Zustand, da dieselbe, wie wir wissen, sich durch Differenzirung des Protoplasma der embryonalen Zellen entwickelt.

Ob hierbei das aus der Grundsubstanz neugebildete Protoplasma denselben Charakter besitzt, wie dasjenige der Zellen oder ob das letztere auch einer Umwandlung in

embryonales Protoplasma unterworfen wird, konnte durch die histologische Untersuchung nicht festgestellt werden, da beide in ihrem Aussehen nicht zu unterscheiden sind. Allein das vollkommen gleiche Verhalten beider Arten von Protoplasma im weiteren Verlaufe der Entzündung lässt die letztere Annahme wahrscheinlicher erscheinen.

Unterdessen sind denn auch neue Kerne sichtbar geworden, die sowohl durch Theilung des ursprünglichen Kernes als auch frei im Protoplasma entstanden sind. Wenn, wie aus Untersuchungen Stricker's*) hervorgeht, der Zellkern als ein abgekapselter Rest des embryonalen Protoplasma zu betrachten ist, so hätten wir wiederum einen weiteren Schritt der Rückkehr des Gewebes zum embryonalen Zustand vor uns. Als Beleg für diese Anschauung dient die Beobachtung, dass der Kern der Theil der Zelle ist, welcher im Entzündungsprocess zuerst seine Beweglichkeit wiedererlangt.

Auf diese Kernbildung erfolgt weiter eine Zertheilung des Protoplasma in kleinere Zellen, welche, noch durch eine Zwischensubstanz zusammengehalten, schon einen gewissen Grad von Beweglichkeit besitzen.

Diese Art von Zelltheilung findet in der Furchung des Eies ein Analogon, indem hier in gleicher Weise die Theilstücke beisammen bleiben und durch wiederholte Theilung zum Aufbau von Geweben und Organen führen. Auch die embryonale Cornea wird aus eben solchen dicht an einander haftenden jungen Zellen zusammengefügt, wie dieselben in gleicher Configuration in der entzündeten Cornea angetroffen werden.

Wir haben mithin gesehen, dass die entzündete Cornea in umgekehrter Ordnung alle dieselben Gewebsveränderungen

---

*) Stricker. Beobachtungen über die Entstehung des Zellkernes. Sitzber. d. Kais. Akademie d. Wiss. in Wien. III. Abth. Juniheft 1877.

durchgemacht hat, wie die embryonale während ihrer Entwickelung.

Wird endlich der Zusammenhang der einzelnen Protoplasmastücke durch eine aus dem Blute transsudirte Flüssigkeit aufgehoben, so haben wir die frei sich bewegenden Eiterkörper vor uns. Diese letzteren sind also nicht allein aus einer Theilung der fixen Hornhautkörperchen hervorgegangen, sondern und wahrscheinlich zum grössten Theil abgetrennte und frei gewordene Stücke der durch den Entzündungsprocess in embryonales Protoplasma verwandelten Grundsubstanz. Die Berechtigung zu einer solchen Behauptung liegt aber in dem oben geführten Nachweis, dass die Wanderzellen, deren Identität mit den Eiterkörpern doch allseitig anerkannt wird, weiter nichts sind, als in den embryonalen protoplasmatischen Zustand übergegangene Theile der Grundsubstanz.

Nicht immer kommt es zu einer Zerstörung des Gewebes durch Eiterung, sondern in nicht allzu seltenen Fällen behalten die jungen Zellen, wie die Furchungszellen des Eies, ihren Zusammenhang bei und differenziren sich bei weiterer Entwickelung des Processes in ähnlicher Weise wie die Zellen der embryonalen Cornea. Ebenso wie in dieser aus einem Theil des Zellprotoplasmas sich die Hornhautgrundsubstanz bildet, entsteht im Laufe der Entzündung aus dem Protoplasma der jungen neugebildeten Zellen wiederum Grundsubstanz. Diese jungen Zellen, gleichviel ob sie aus Hornhautkörpern oder Grundsubstanz entstanden sind, ordnen sich nach und nach zu parallel verlaufenden Zellsträngen an, welche offenbar auf dieselbe Weise, wie das oben von ganzen Wanderzellen oder Theilen derselben gezeigt wurde, das Aussehen und die Eigenschaften der Grundsubstanz annehmen. Es können so ganze Lamellen der Hornhaut in Grundsubstanz verwandelt werden, in welcher eine feine parallele Strichelung die Grenzen der früher vorhandenen Zellstränge andeutet.

Vielleicht ist diese Strichelung als Ausdruck der fibrillären Structur anzusehen.

Die Beobachtung, dass ganze Lamellen ohne Zurücklassung auch nur des geringsten Restes von Zellleiber in Grundsubstanz umgewandelt werden, liefert zugleich den Beweis, dass auch die durch Theilung der ursprünglichen Hornhautkörper entstandenen jungen Zellen dieselben Eigenschaften besitzen, wie die in den protoplasmatischen Zustand übergegangene Hornhautgrundsubstanz.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Theil einer in vivo mit dem Silberstift behandelten entzündeten Cornea. a Theilungsbilder der fixen Hornhautzellen. b In Reihen angeordnete Theilungszellen. c Neugebildete Grundsubstanz zwischen den Zellreihen. d Schmale Theilungszellen. e Neugebildete Grundsubstanz ohne Zellen. h In das Protoplasma hineinragende Zacken der Grundsubstanz.

Fig. 2. Theil einer anderen Lamelle derselben Cornea, eine weiter vorgeschrittene Neubildung von Grundsubstanz darstellend. Erklärung der Einzelheiten wie in Fig. 1.

Fig. 3. Zellstränge und aus denselben gebildete Grundsubstanz (c).

Fig. 4. Dasselbe wie in Fig. 3, nur weiter vorgeschritten. f Reste von Protoplasma in der neugebildeten Grundsubstanz. g Strichelung der Grundsubstanz.

Ueber das Auftreten von regelmässigem Astigmatismus bei gewissen Refractions- und Accommodationsanomalien.

Von

Dr. M. Landesberg in Philadelphia.

In gewissen Fällen von Myopie, mit oder ohne Accommodationskrampf, von Hyperopie mit Accommodationskrampf, habe ich das Bestehen von regelmässigem Astigmatismus als eine erworbene Anomalie beobachtet, als einen Folgezustand des jeweiligen Refractions- resp. Accommodationsleidens, der durch Behandlung des Grundleidens vollständig beseitigt wurde. Die Abnahme des Astigmatismus geschah im Verlaufe der Behandlung allmälig, in dem Masse, als die Krankheits-Erscheinungen wichen, wobei mit der Abnahme der Cornealasymmetrie auch eine Aenderung in der Richtung der Krümmungsachse verbunden war. — In einem Falle von Accommodationskrampf bei Hyperopie trat, bei einem Rückfalle, mit dem Accommodationskrampf, auch der regelmässige Astigmatismus wieder auf, — und in zwei Fällen von progressiver Myopie war, mit dem Fortschreiten der letzteren, auch eine Steigerung im Grade des vorhandenen Astigmatismus zu constatiren.

Ohne mich in theoretische Raisonnements weiter einzulassen, werde ich, um weitläufige Details zu vermeiden, von einem jedem Falle summarisch den Befund geben, wie

ich ihn im Beginn, etwa in der Mitte und am Ende der Cur verzeichnet habe. Um Missverständnissen vorzubeugen, sei es noch besonders hervorgehoben, dass kein Fall mit Spasmus der Lider oder mit irgend welchem Hornhautleiden complicirt war.

Fall 1. H., Näherin, 19 Jahre alt, 11. August 1876.

M. R. $\frac{1}{5}$ S $= \frac{15}{70}$, comb. mit concav cyl. $\frac{1}{12}$ 110° S $= \frac{15}{30}$.

M. L. $\frac{1}{7}$ S $= \frac{15}{50}$, comb. mit concav cyl. $\frac{1}{16}$ 100° S $= \frac{15}{30}$.

Mittlere Sclerectasia poster. Einzelne Chorioidalatrophien.

5. September: M. R. $\frac{1}{6}$ S $= \frac{15}{40}$, comb. mit concav cyl. $\frac{1}{36}$ 90° S $= \frac{15}{30}$. M. L. $\frac{1}{9}$ S $= \frac{15}{30}$, comb. mit concav cyl. $\frac{1}{42}$ 100° S $= \frac{15}{20}$.

Endresultat 21. October: M. R. $\frac{1}{6}$ S $= \frac{15}{20}$, M. L. $\frac{1}{9}$ S $= \frac{15}{20}$. Astigmatismus verschwunden.

Fall 2. U., Commis, 19 Jahre alt, 8. März 1877.

Beiderseits: M. $\frac{1}{5}$, S $= \frac{15}{50}$. R. Concav $\frac{1}{5}$ comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{24}$ V. M. S $= \frac{15}{30}$. — L. Conc. $\frac{1}{5}$ comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{18}$ 120° S $= \frac{15}{40}$. — Hochgradiger Accommodationskrampf. Insufficienz d. m. r. inter. (rechtes Auge deviirt. Kleine Sclerectasia posterior. Rarefaction des Chorioidalepithels. Venöse Hyperämie der Netzhaut.

7. April: R. M. $\frac{1}{7}$ S $= \frac{15}{30}$, comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{36}$ 70° S $= \frac{15}{20}$, L. M. $\frac{1}{7}$ S $= \frac{15}{40}$, comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{30}$ 150° S $\frac{15}{30}$.

Endresultat 16. Mai. Astigmatismus und Accommodationskrampf vollständig geschwunden. Beiderseits: M. $\frac{1}{10}$ S $= \frac{15}{15}$.

Status idem am 3. Juni 1878.

Fall 3. C., Lehrerin, 25 Jahre alt, 17. September 1877. M. R. $\frac{1}{7}$ S = $\frac{15}{40}$, comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{24}$ 50° S = $\frac{15}{20}$. M. L. $\frac{1}{6}$ S = $\frac{15}{70}$, comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{18}$ 70° S = $\frac{15}{40}$.

Dynamisches Uebergewicht des Externus sinister. Hochgradiger Accommodationskrampf. Bedeutende Reizbarkeit. Druck in Stirn- und Schläfengegend. Mittlere Sclerectasia posterior. Rarefaction des Chorioidalepithels. Einzelne Chorioidalatrophien.

23. October: M. R. $\frac{1}{10}$ S = $\frac{15}{30}$, comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{42}$ V. M. S = $\frac{15}{20}$. M. L. $\frac{1}{8}$ S = $\frac{15}{50}$, comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{50}$ 110° S = $\frac{15}{30}$.

Endresultat 1. December: Accomodationskrampf, Reizbarkeit und Astigmatismus vollständig gewichen. M. R. $\frac{1}{11}$ S = $\frac{15}{15}$. M. L. $\frac{1}{8}$ S = $\frac{15}{20}$.

Status idem am 22. Mai 1880.

Fall 4. O., Kaufmannsfrau, 33 Jahre alt, 17. Oct. 1877. M. R. $\frac{1}{4}$ S = $\frac{15}{70}$, comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{20}$ H. M. S = $\frac{15}{30}$ M. L. $\frac{1}{3}$ S = $\frac{15}{50}$, comb. mit conc. cycl. $\frac{1}{16}$ V. M. S = $\frac{15}{30}$.

Insufficienz der Interni. Bedeutende Sclerectasia posterior. Venöse Hyperämie der Netzhaut.

1. November. M. R. $\frac{1}{5}$ S = $\frac{15}{30}$, comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{50}$ 150° S = $\frac{15}{20}$. M. L. $\frac{1}{3½}$ S = $\frac{15}{30}$, comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{30}$ H. M. S = $\frac{15}{20}$.

Endresultat 9. December. M. R. $\frac{1}{6}$ S = $\frac{15}{15}$. M. L. $\frac{1}{3½}$ S = $\frac{15}{20}$. Astigmatismus verschwunden.

Fall 5. G., Schüler, 13 Jahre alt. 3. September 1878. Beiderseits: $\frac{1}{16}$ S. R. $= \frac{15}{70}$. S. L. $= \frac{15}{40}$. Jäger 4.

R. conc. $\frac{1}{16}$ comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{24}$ 130° S $= \frac{15}{40}$.

L. conc. $\frac{1}{16}$ comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{20}$ 120° S $= \frac{15}{30}$.

Hochgradiger Accomodationskrampf. Dynamisches Uebergewicht der Externi. Venöse Hyperämie der Netzhaut.

Patient trägt seit 2 Jahren eine Combination von concav $\frac{1}{18}$ und conc. cyl. $\frac{1}{30}$.

28. September. M. R. $\frac{1}{45}$ S $= \frac{15}{40}$, comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{42}$. V. M. S $= \frac{15}{20}$. M. L. $\frac{1}{36}$ S $= \frac{15}{30}$, comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{72}$ 70° S $= \frac{15}{20}$.

15. October. H. $\frac{1}{45}$ S $= \frac{15}{15}$ beiderseits. Astigmatismus verschwunden.

Endresultat 20. November. Hm. $\frac{1}{70}$ S $= \frac{15}{12}$ beiderseits. Jaeger 1 von 4"—18". Gleichgewichtsverhältnisse der Muskeln intact.

Fall 6. B., Kaufmannsfrau. 31 Jahre alt. 5. October 1878. M. R. $\frac{1}{5}$ S $= \frac{15}{70}$, comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{18}$. V. M. S $= \frac{15}{40}$. Mittlere Sclerectasia posterior. Leichte seröse Durchtränkung der peripheren Theile der Netzhaut. Rarefaction des Chorioidalepithels. Einzelne Chlorioidalatrophien.

28. October. M. R. $\frac{1}{5\frac{1}{2}}$ S $= \frac{15}{30}$, comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{42}$ 110° S $= \frac{15}{20}$.

Endresultat 26. December. M. R. $\frac{1}{6\frac{1}{2}}$ S $= \frac{15}{20}$. Astigmatismus und Krankheitserscheinungen im Augenhintergrunde verschwunden. Status idem am 8. April 1880.

Fall 7. B. Kaufmann's-Frau, 35 Jahre alt, 23. Januar 1879. M. R. $\frac{1}{3}$ S $=\frac{15}{100}$, comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{18}$. V. M. S $=\frac{15}{50}$. M. L. $\frac{1}{2}$ S $=\frac{10}{200}$, comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{15}$. V. M. S $=\frac{10}{100}$. Aeusserst heftige asthenopische Beschwerden. Hochgradige Sclerectasia posterior. Einzelne Chorioidalatrophien. Venöse Hyperaemie der Retina.

L. A. Geringe Deviation nach aussen. Pigmenteinschwemmung in der Gegend der Macula lutea und umschriebene Netzhautablösung nach oben von der Macula lutea.

Patientin trägt seit einem Jahr nur Combination von concav $\frac{1}{4}$ und concav cylinder $\frac{1}{20}$.

15. Februar. M. R. $\frac{1}{3}$ S $=\frac{15}{40}$, comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{30}$. V. M. S $=\frac{15}{30}$. M. L. $\frac{1}{2\frac{1}{2}}$ S $=\frac{15}{100}$, comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{42}$. V. M. S $=\frac{15}{70}$.

25. März. M. R. $\frac{1}{3}$ S $=\frac{15}{30}$, comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{42}$. 110° S $=\frac{15}{20}$. M. L. $\frac{1}{2\frac{1}{2}}$ S $=\frac{15}{70}$, comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{42}$. V. M. S $=\frac{15}{50}$.

Endresultat am 22. April. M. R. $\frac{1}{3\frac{1}{2}}$ S $=\frac{15}{20}$. M. L. $\frac{1}{2\frac{1}{2}}$ S $=\frac{15}{50}$. Astigmatismus und Krankheitserscheinungen gewichen. Status idem am 30. December.

Fall 8. R., Schülerin, 15 Jahre alt, 28. Mai 1879. M. R. $\frac{1}{6\frac{1}{2}}$ S $=\frac{15}{40}$, comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{30}$. H. M. S $=\frac{15}{20}$. M. L. $\frac{1}{5\frac{1}{2}}$ S $=\frac{15}{70}$, comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{16}$. V. M. S $=\frac{15}{40}$. Dynamisches Uebergewicht musculi recti externi sin. Hochgradiger Accomodationskrampf. Hyperaemie der Papillen und der Retina. Rarefaction des Chorioidalepithels. Kleine Sclerectasia posterior.

10. Juni. M. R. $\frac{1}{9}$ S $= \frac{15}{30}$, besser und deutlicher bei Combination mit concav cyl. $\frac{1}{72}$ H. M. M. L. $\frac{1}{45}$ S $= \frac{15}{40}$, comb. mit convex cyl. $\frac{1}{60}$. V. M. S $= \frac{15}{20}$.

Endresultat am 7. Juli. M. R. $\frac{1}{12}$ S $= \frac{15}{20}$. M. L. $\frac{1}{70}$ S $= \frac{15}{15}$. Astigmatismus und retinale Hyperaemie verschwunden. Gleichgewichtslage der Muskeln wiederhergestellt. Status idem am 20. December.

Fall 9. E., Kaufmannstochter, 15 Jahre alt. 4. Januar 1880. M. R. $\frac{1}{24}$ S $= \frac{15}{50}$, comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{36}$ 30° S $= \frac{15}{30}$. M. L. $\frac{1}{36}$ S $= \frac{15}{40}$, comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{36}$ H. M. S $= \frac{15}{30}$. Jederseits Jäger 1 von 7″—8″. Hochgradiger Accommodations-Krampf. Heftige asthenopische Beschwerden. Venöse Hyperämie der Retina.

24. Januar. Beiderseits: H $= \frac{1}{36}$ S $= \frac{15}{20}$. Astigmatismus verschwunden.

Endresultat 21. Februar: Beiderseits: Hm $\frac{1}{60}$ S $= \frac{15}{20}$. Jäger 1 von 3″—15″. Alle Beschwerden gewichen.

In Folge übermässiger Anstrengung der Augen stellten sich Anfangs October desselben Jahres die asthenopischen Beschwerden wieder ein, wobei die Sehkraft bedeutend abnahm. — Die Untersuchung am 12. December ergab:

M R $\frac{1}{20}$ S $= \frac{15}{70}$, comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{30}$ 70° S $= \frac{15}{40}$.

M L $\frac{1}{42}$ S $= \frac{15}{40}$, comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{24}$ 110° S $= \frac{15}{30}$.

Jederseits Jäger 3. Hochgradige Hyperämie der Retina.

Eine Wiederholung der Cur stellte den Status vom 21. Februar 1880 wieder her.

Fall 10. R., Lehrer, 37 Jahr alt, zeigte am 5. März 1878 folgenden Status:

M R $\frac{1}{5}$ S $= \frac{15}{70}$, comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{24}$ 120° S $= \frac{15}{40}$.

M L $\frac{1}{4½}$ S $= \frac{15}{50}$, comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{18}$ 100° S $= \frac{15}{30}$.

Jäger 1 jederseits.

Insufficienz der Interni, auf Leseweite durch Prisma 3° Basis innen jederseits ausgeglichen. Aeusserst heftige asthenopische Beschwerden. Mächtige Sclerectasia posterior. Rarefaction des Chorioidalepithels. Arterien dünn. Venöse Hyperämie der Retina.

Eine Cur wird verweigert.

Am 9. Februar 1879 erscheint Patient wieder. Er trägt seit 10 Monaten eine Brille von concav $\frac{1}{5}$ comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{15}$ 100° und Prisma 2° Basis innen. Er leidet an heftigen neuralgischen Anfällen, Benommenheit des Kopfes und subjectiven Lichtempfindungen. Anhaltende Arbeit ist nicht möglich. Die Untersuchung ergiebt:

M R $\frac{1}{3½}$ S $= \frac{15}{70}$, comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{18}$ 130° S $= \frac{15}{40}$.

M L $\frac{1}{3}$ S $= \frac{15}{70}$, comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{15}$ 110° S $= \frac{15}{40}$.

Jager 3 jederseits.

Starke venöse Hyperämie der Retina. Peripher einzelne Chorioidalatrophien. Im linken Auge: breite Pigmentscholle in der Nähe der Mac. lutea.

Der nunmehr eingeleiteten Cur gelang es alle Reizerscheinungen zu beseitigen und die beiderseitige Myopie auf $\frac{1}{5}$ zurückzubringen. Die Sehschärfe hob sich auf $\frac{15}{30}$ und Jäger 1. Der Astigmatismus verschwand gänzlich und volle Arbeitskraft wurde hergestellt.

Unveränderter Befund am 3. September 1880.

Fall 11. R., Näherin, 35 Jahr alt, 3. August 1879.

M R $\frac{1}{3}$ S $= \frac{15}{100}$, comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{20}$ H M S $= \frac{15}{40}$.

M L $\frac{1}{2½}$ S $= \frac{15}{100}$, comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{18}$ 150° S $\frac{15}{50}$.

Mittlere Sclerectasia post. beiderseits. Rarefaction des Chorioidalepithels. Venöse Hyperämia retinae.

Eine Cur wird erst am 15. Januar 1880 unternommen bei folgendem Status:

M R $\frac{1}{2\frac{1}{4}}$ S = $\frac{15}{100}$, comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{12}$ H M S = $\frac{15}{50}$ M L $\frac{1}{2}$ S = $\frac{15}{100}$ comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{14}$ 170° S = $\frac{15}{50}$. Heftige neuralgische und asthenopische Beschwerden. Hochgradige Hyperämie der Retina.

Patientin trägt seit drei Monaten als Brille eine Combination von concav $\frac{1}{3}$ und conc. cyl. $\frac{1}{18}$ H. M.

Endresultat der Behandlung am 28. April: M R $\frac{1}{4}$ S = $\frac{15}{30}$ M. L. $\frac{1}{3}$ S = $\frac{15}{40}$. Krankheitserscheinungen und Astigmatismus verschwunden.

Fall 12. R., Schüler, 15 Jahre alt. 15. Juni 1880.

M R $\frac{1}{4}$ S = $\frac{15}{50}$, comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{24}$ H M S = $\frac{15}{30}$ M L $\frac{1}{4\frac{1}{2}}$ S = $\frac{15}{40}$, comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{24}$ 140° S = $\frac{15}{30}$.

Mittlere Sclerectasia posterior. Rarefaction des Chorioidalepithels. Venöse Hyperämie der Retina. Mouches volantes. Asthenopische Beschwerden. — Patient trägt seit dem Sommer 1876 als Brille eine Combination von concav $\frac{1}{10}$ und concav cylinder $\frac{1}{36}$ 120°.

20. Juli. M R $\frac{1}{4\frac{1}{2}}$, S = $\frac{15}{40}$, comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{42}$ H M S = $\frac{15}{30}$. M L $\frac{1}{5}$. S = $\frac{15}{30}$, comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{42}$ H M S = $\frac{15}{20}$.

Endresultat am 23. September: M R $\frac{1}{4\frac{1}{2}}$ M L $\frac{1}{5}$ S = $\frac{15}{20}$.

Astigmatismus und Krankheitserscheinungen verschwunden.

Fall 13. B., Schülerin, 15 Jahre alt. 27. August 1880.
M R $= \frac{1}{6}$ S $= \frac{15}{50}$, comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{20}$, V M S $= \frac{15}{30}$.
M L $= \frac{1}{5}$ S $= \frac{15}{50}$. comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{24}$, H M S $= \frac{15}{30}$.
Jaeger 1 von 4″–5″.
Accommodationskrampf. Grosse Reizbarkeit. Pupillen etwas enge. Asthenopische Beschwerden. Dynamisches Uebergewicht der Externi. Kleine Sclerectasia posterior.

15. October. M R $\frac{1}{7}$ S $= \frac{15}{30}$, comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{30}$. 60°. S $= \frac{15}{20}$. M L $\frac{1}{7}$ S $= \frac{15}{30}$, comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{36}$ 150°. S $= \frac{15}{20}$.

Endresultat am 22. Januar 1881. M $\frac{1}{9}$ S $= \frac{15}{15}$ jederseits. Jäger 1 von 3″—10″. Astigmatismus und sonstige Beschwerden gewichen.

Fall 14. G. Student, 19 Jahr alt, 18. Januar 1881.

R. A. Mit blossem Auge S $= \frac{15}{70}$, mit concav $\frac{1}{15}$—$\frac{1}{20}$ S $= \frac{15}{40}$; concav $\frac{1}{20}$ combinirt mit concav cyl. $\frac{1}{18}$ 80° gibt S $= \frac{15}{20}$.
Die Untersuchung ist für den Patienten sehr peinlich und geschieht mit häufigen Unterbrechungen.

Patient liest Jaeger 1 von 3″—6″, aber nur blickweise; jeder Versuch zur Fixation löst einen stechenden Schmerz im Auge aus, wobei clonische Spasmen der Lider auftreten, verbunden mit reichlichem Thränen.

Dynamisches Uebergewicht der Externi. Venöse Hyperaemie der Retina. Papille scharf begrenzt; keine Spur von Sclerectasia posterior.

S. L. $\frac{15}{15}$. Concav $\frac{1}{60}$ erleichtert das Erkennen der Buchstaben. Jäger 1 von 4″—15″. Augenhintergrund normal.

Entwickelung des Augenleidens seit einem Jahre, in Folge anhaltender Arbeit.

18. Februar. M R $\frac{1}{60}$ S $= \frac{15}{20}$, comb. mit conc. cyl. $\frac{1}{60}$ 40° S $= \frac{15}{15}$.

15. März: H $\frac{1}{60}$ S $= \frac{15}{15}$. Astigmatismus verschwunden.

Endresultat am 28. März: S $= \frac{15}{15}$. Jäger 1 von 4"—16". Absolut normales Verhalten des Auges.

Nach einer zweiwöchentlichen Atropinisirung des linken Auges stellte sich H $\frac{1}{60}$ heraus mit S $= \frac{15}{15}$.

Ueber Iritis syphilitica mit Rücksicht auf ihr Verhalten zur allgemein luetischen Diathese.

Von

Dr. J. Widder,

Secundararzt des allgemeinen Krankenhauses in Wien.

Vorliegende Arbeit ist das Resultat von Beobachtungen, die ich während meiner Thätigkeit an der Klinik für Augenheilkunde sowohl als an derjenigen für Syphilis durchzuführen Gelegenheit hatte. Das gesammelte ziemlich zahlreiche Material ging mir jedoch in Folge einer schweren, sehr langwierigen Erkrankung zum grossen Theile verloren, und ich war daher genöthigt, als Basis dieser Arbeit das Material der v. Arlt'schen Klinik allein zu benutzen. Es sei mir daher auch gestattet, meinem verehrten Lehrer Herrn Hofrath Professor v. Arlt für die Ueberlassung des reichen Materials seiner Klinik meinen besten Dank auszusprechen.

In Nachfolgendem will ich nun, bevor ich auf das eigentliche Thema des Näheren eingehe, in Kurzem den naturgemässen Verlauf der Syphilis schildern, um so den einheitlichen Standpunkt festzustellen, von dem aus allein die richtige Beobachtung aller luetischen Manifestationen, daher auch diejenige der specifischen Augenerkrankungen, ausgehen kann.

Die Syphilis ist eine der wenigen Krankheitsformen, deren Entwicklung wir in ihren Manifestationen schrittweise zu beobachten vermögen. Die constitutionelle Syphilis baut sich, gestützt auf die feste Basis des gesetzten Grundsteines, nach einem gewissen Typus auf, sowohl betreffend die Lagerplätze, wohin sie das zum weiteren Aufbaue bestimmte Material bis zu seiner Verwerthbarkeit deponirt, wie auch nicht minder betreffend die Localisation und die Art der gesetzten Producte. Die Syphilis bietet in bestimmten Entwickelungsperioden Producte bestimmter Art. Die Verschiedenheit der luetischen Producte entspricht vollkommen dem gegenseitigen Verhältnisse zwischen abgelaufener Zeitdauer und der schon gethanen Arbeit. Diese Thatsache war es, die schon die frühesten Beobachter der Syphilis bewogen hat, die luetische Gesammterkrankung in einer durch sie selbst bestimmten Gesetzmässigkeit ablaufen zu lassen.

Joannes Fernelius*) (1486—1557) scheint der Erste gewesen zu sein, der im XV. Jahrhunderte schon, auf Grund seiner Beobachtungen die primären von den secundären Formen der Syphilis unterschied. Und seit dieser Zeit finden wir bei allen Autoren über Syphilis nur eigentlich mehr oder weniger Varianten dieser einmal festgestellten Beobachtung. Der Unterschied ist nur, dass, was früher einfach empirische Beobachtung gewesen, durch geläuterte klinische Erfahrung zur naturwissenschaftlichen Begründung der neueren Syphilislehre geworden ist. Erwähnen will ich nur noch, dass ein späterer Zeitgenosse Mussa Brassavolus**) (1551) sich bereits für berechtigt hielt, fünf neue Arten der Syphilis aufzustellen. Dies kann hierort vielleicht insofern von Interesse sein, als derselbe als der Erste das Auge mit in den Bereich des luetischen Prozesses hineinbezieht, indem er die vierte Art der Syphilis als Occhiarola bezeichnet. Es wäre denn, dass

---

*) „De abditis rerum causis“, lib. II und „De partium morbis et symptomatibus“, lib. VI.

**) „De morbo gallico“, liber Aphr. I, p. 658.

wir auch dafür die Priorität dem grossen Psalmendichter zuerkennen wollten, welcher dem im Cap. 38, 30. Abschn. Gesagten „non est pax in ossibus meis“, die Worte folgen lässt „gewichen ist das Licht von meinen Augen“.

Jedoch nicht Historisches zu bieten ist mein Zweck, und ich will nun gleich auf den Begründer der bis in die neueste Zeit feststehenden Syphilislehre übergehen. Ricord*) war es, der in seinen Arbeiten den Grundstein zur gesammten neuen Syphilislehre niedergelegt hat. Ricord scheidet den gesammten luetischen Prozess in eine primäre, secundäre und tertiäre Periode. Dieser Eintheilung, als Ausdrucksweise des typischen Verlaufes der constitutionellen Syphilis, schliesst sich im Grossen und Ganzen die grösste Zahl der neueren Autoren an. [Sigmund**), Bärensprung***), Bäumler†), Lanceraux††), Reder†††), theilweise auch Simon*†), Auspitz*††)]. — So sagt Zeissl: „Unter Syphilis verstehen wir eine, in Folge der Einwirkung eines eigenthümlichen thierischen Giftes hervorgerufene Blutvergiftung, durch welch letztere mannigfache Veränderungen in den verschiedensten Gewebssystemen des menschlichen Organismus in einer gewissen mehr oder weniger constanten Reihenfolge hervorgerufen werden.*†††) Und als würde er durch diese Definition den typischen Verlauf des luetischen Prozesses nicht genügend gekennzeichnet haben, spricht er sich noch folgendermassen aus: „Die Syphilis befällt nicht nur mit einer an Gesetzmässigkeit grenzenden Reihenfolge die einzelnen Gewebsysteme, sondern sie zeigt auch in den localen Krankheitserscheinungen, welche sie in Scene treten lässt, sowie in deren Metamorphosen, mit grösseren und geringeren Abweichungen eine gewisse Gesetzmässigkeit.†*) Und letzteres ist wohl das Wesentliche.

---

*) l. c. 71, p. 198 und l. c. 70, p. 348.
**) l. c. 100, p. 209.
***) l. c. 11, p. 9.
†) l. c. 13, p. 219.
††) l. c. 55, p. 56.
†††) l. c. 79, p. 219.
*†) l. c. 99, p. 448.
*††) l. c. 6, p. 374.
*†††) l. c. 114, p. 1.
†*) l. c. 114, p. 84.

Auf Grund dieser Beobachtungen, welchen alle Autoren beistimmen, entstand nun die verschiedenartige, weil auf verschiedenartiger Basis beruhende Theilung des luetischen Krankheitsprozesses. Es wird durch dieselben dem naturgemässen Abklingen der constitutionellen Syphilis nicht vorgegriffen. Im Gegentheil sie selbst weist klar genug den einzuschlagenden Weg, sie theilt sich selbst in Phasen, da der Prozess in vielen Fällen sich nicht in seiner Gesammtheit entrollt, sondern oft genug sich mit dem Eintreten der seiner Genesis zunächst stehenden Erscheinungen begnügt.

Ricord an der Spitze, wählte ein grosser Theil der Syphilodologen als Eintheilungsprincip die chronologische Reihenfolge der ergriffenen Gewebssysteme. Und wenn Ricord demselben eine physiologische und in Manchem auch anatomische Basis zufügt (Unterschied in der Uebertragbarkeit. in der Inoculation), so ist das empirische Criterium der Chronologie doch immerhin das vorwaltende. Es ist daher nur natürlich, dass diese Eintheilungsbasis einer geläuterten klinischen und anatomischen Erfahrung nicht Stand halten konnte. Bei den neueren Autoren findet man demgemäss auch die Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse mehr in den Vordergrund treten [Sigmund*), Bäumler**)]. Namentlich Bärensprung***) betont geradezu das verschiedenartige anatomische Verhalten der constitutionellen Syphilis in der secundären und tertiären Periode. Er weist nach, dass, während die secundäre Lues wesentlich Hyperämien und einfache Exsudationen setze, die tertiäre dagegen überall Tuberkel (gummata) producire. Es ist dies schon eine wesentliche Modification des Ricord'schen Eintheilungsprincipes. Zeissl kann jedoch als der Erste betrachtet werden, der nur die Producte des luetischen Gesammtprocesses als Basis seiner Eintheilung benutzt und demgemäss die durch die Anatomie gewonnenen Resultate mit der klinischen Erfahrung in Einklang zu bringen sich bestrebt. Diese Eintheilung schliesst sich auch am innigsten an den naturgemässen Verlauf der constitutionellen Syphilis an. Zeissl findet die Berechtigung für seine Eintheilung in zwei grosse Gruppen darin, dass die

---

*) l. c. 100, p. 209.

**) l. c. 13, p. 25.

***) l. c. 12 VI. B., p. 56 und VII. B., p. 173.

Krankheitsformen der späteren Periode ganz anderer Natur sind, als die kurz nach der Infection auftretenden. Er scheidet daher den Verlauf der Syphilis in zwei Phasen: 1) Stadium der nässenden Papeln (condylomatöses Stadium), 2) Stadium der gummösen Neubildungen (gummöses Stadium)*).

Was immer aber als Eintheilungsprincip der Kliniker gelte, Alle ohne Ausnahme stimmen darin überein, dass der Frühperiode der Syphilis leichtere Formen als luetische Manifestationserscheinungen entsprechen (secundäre), während die schwereren (gummösen) Neubildungen (tertiäre) erst nachkommen. Bei Production gummöser Neubildungen habe die Lues als solche, wie Zeissl richtig bemerkt, ihren „Culminationspunkt" erreicht, sie bilden das specifische, nur der Lues eigene Endproduct. Das Gumma macht gewissermassen den Schlussstein in der Reihenfolge anderweitiger consecutiv luetischer Erscheinungen. Und da das Knotensyphilid unter allen Syphiliden am spätesten erscheint und immer erst in einer der Infection weit entrückten Phase des luetischen Processes zu finden ist, so ist dasselbe in der Zeit das alleinige luetische Product. „Das Gumma kommt nicht in Verbindung mit den papulösen und pustulösen Formen der frühen Periode der Syphilis vor", sagt Sigmund**) und behauptet, nie einen Fall von Gumma in den ersten 6 Monaten der constitutionellen Erkrankung gesehen zu haben. Viel bestimmter spricht sich noch Zeissl***) aus, der geradezu betont, dass luetische Frühformen und Gumma sich zeitlich gegenseitig ausschliessen. „Da das Knotensyphilid das Ergebniss einer späteren Phase der syphilitischen Erkrankungsform ist, so kann dasselbe mit keiner derjenigen Erscheinungen gemeinsam auftreten, welche eben der frühen Phase der Syphilis eigen sind (das heisst, man findet bei Knotensyphilid keine anderen Formen der frühen Periode, höchstens einzelne Ecthymata oder Rupiengeschwüre). Während mit den der frühen Phasen in den meisten Fällen an den bereits bekannten Stellen nässende Papeln vorkommen, kann man von einem mit dem Knotensyphilide behafteten Kranken a priori mit voller Gewissheit behaupten, dass er nicht nur zur Zeit keine nässenden Papeln besitzt, sondern solange keine besitzen wird,

---

*) l. c. 114, p. 85.
**) l. c. 100. p. 236,
***) l. c. 114, p. 177 u. 178.

schwereren, als welche Virchow die der Heteroplasie sich annähernden Gumma-Geschwülste betrachtet. Im Allgemeinen gehören die leichteren den früheren Zeiten, die schwereren den späteren Zeiten der Localerkrankung an und in diesem Sinne können aus der „Aneinanderreihung der Symptome" frühe und späte Formen unterschieden werden. Die von Virchow aufgestellte anatomische Eintheilung der syphilitischen Localprocesse enthält demnach drei grosse Reihen: 1. Die einfachen irritativen (hyperplastischen), 2. die gummösen (specifisch heteroplastischen), 3. die amyloiden Veränderungen, welch letztere der syphilitischen Cachexie zukommen. Diese anatomische Eintheilung ist mit der vom Zeissl auf Grund klinischer Beobachtung durchgeführten Scheidung der Lues vollkommen übereinstimmend. Das Stadium der nässenden Papeln (condylomatöses Stadium) entspricht den irritativen (hyperplastischen), das Stadium der gummösen Neubildungen, den gummösen (specifisch heteroplastischen) Veränderungen Virchow's. Ich erkenne daher diese Eintheilung des luetischen Processes als die allein richtige und naturgemässe an. Dieselbe bildet die Basis aller später zu erwähnenden Beobachtungen.

Virchow*) hat noch einen Beweisgrund angeführt, welcher nachweisen sollte, dass es ungerechtfertigt sei, secundäre und tertiäre Producte von einander zu scheiden. Er meint, dass, falls eine so strenge Scheidung der beiden Phasen der Syphilis schon durch die Natur des Krankheitsprocesses und nicht durch Zufälle bedingt wäre, man das Recht hätte zu erwarten, dass demgemäss auch die therapeutischen Angriffspunkte völlig verschieden sein müssten. Dieser Ansicht möchte ich zunächst entgegenstellen, dass die Therapie behufs Entscheidung des Wesens der Krankheitsprocesse überhaupt nie herangezogen werden kann. Welcher Kliniker wollte oder könnte mit Recht behaupten, dass eine verschiedenartige Therapie eine unbedingte Verschiedenheit des Krankheitsprocesses erfordert, die Gleichheit der Therapie das Analoge der Erkrankungsform involvirt. Uebrigens möchte ich der Thatsache Erwähnung thun, dass der obige therapeutische Standpunkt, falls überhaupt irgendwo, bei der Lues gerade einigermassen Verwendung finden kann. Es lehrt die vorurtheils-

*) l. c. 109, p. 218.

freie Beobachtung, dass während secundär luetische Producte (im Sinne Zeissl's) auf Hg auffallend prompt und zwar in günstigem Sinne reagiren, es andererseits nicht selten ist, dass dieses Resultat bei tertiär luetischen Producten entweder gänzlich ausbleibt, oder man geradezu einen Misserfolg constatiren kann. Dagegen haben Jodpräparate gerade bei tertiär luetischen Producten ein auffallend günstiges Resultat.

Die Verschiedenheit der syphilitischen Producte ist ihrem ganzen Wesen nach eine so eminente, dass manche Autoren den gesammten luetischen Process sogar in zwei verschiedenartige Krankheitsformen theilen. So rechnet Bäumler *) nur die secundären Producte zur eigentlichen constitutionellen Erkrankung, während er die tertiären Producte als Resultat einer Nachkrankheit betrachtet. In der Tertiärperiode sei bereits das syphilitische Virus eliminirt, im Gegensatze zur Frühphase, wo das Blut Träger eines specifischen Virus sei. Das Individuum wäre daher zur Zeit der Nachkrankheit eigentlich nicht mehr constitutionell syphilitisch erkrankt. Ich halte dafür, dass er diesfalls etwas zu weit gegangen ist.

Es wäre durchaus falsch, wenn mir Jemand die Absicht unterschieben wollte, dass ich im Verlaufe der constitutionellen Syphilis seltene Ausnahmsfälle ausschliesse. Dieselben können nur nicht hinreichend gewichtige Gegengründe gegen das allgemein Geltende abgeben. Eine nicht geringe Zahl dieser Ausnahmsfälle ist geradezu Kunstproduct. „Oft ist die schönste Unordnung das Werk der Kunst", sagt Ricord. Bei der Syphilis ist die Therapie in nicht seltenen Fällen Urheberin dessen, dass das naturgemässe Abklingen der constitutionellen Erkrankung gestört, ihr Verlauf unnatürlich wird. Es ist dies eine Thatsache der Erfahrung, die Zeissl sowie Simon**) betont. Namentlich allzufrühe Quecksilberbehandlung hat sicher einen Einfluss, und zwar keinen günstigen auf den normalen und naturgemässen Verlauf der Syphilis.

Nach dieser Durchstreifung fremden Gebietes, will ich hiermit auf das eigentliche Thema dieser Arbeit übergehen.

---

*) l. c. 13, p. 58.
**) l. c. 99, p. 449.

Welches ist das Verhältniss zwischen luetischen Erkrankungsformen der Iris und der allgemein luetischen Diathese?

Bei Beantwortung dieser Frage will ich, um innerhalb der mir vorgesteckten Grenze zu bleiben, die Iritis specifica im Allgemeinen, die Iritis gummosa des Näheren in's Auge fassen. Bevor ich dies jedoch thuė, sei es mir gestattet, einzelne allgemeine Bemerkungen zu erörtern, betreffs der Art und Weise wie ich meine Beobachtungen bei den auf luetischer Grundlage erkrankten Augen durchgeführt habe.

Die specifischen Erkrankungsformen des Auges sind Lokalmanifestationen der constitutionellen Syphilis. Sie sind es ebenso wie die anderweitigen, an verschiedenen Theilen sich lokalisirenden luetischen Producte. Die Beobachtung derselben kann daher nur dann eine richtige sein, wenn sie stets in innigem Zusammenhange mit der Beobachtung des Allgemeinleidens durchgeführt wird. Ich glaube nicht zu irren, dass die Ausserachtlassung dieses wesentlichen Momentes mit Ursache der vorhandenen Unklarheit nnd Unsicherheit ist, welche bei Beurtheilung der specifischen Augenerkrankungen noch vorherrscht. Denn, während Syphilidologen ungewohnt sind, die Erkrankungen des Auges gehörig zu würdigen, herrscht anderseits bei Oculisten die Geneigtheit vor, die specifische Irritation des Auges zu einer gewissen Isolirtheit zu erheben. Das Localproduct erlangt so im Laufe der Beobachtung eine selbstständige Rolle, wogegen dieselbe vielmehr als Theil eines Ganzen der allgemein constitutionellen Erkrankung untergeordnet werden müsste.

Die Iris unterliegt, ganz so wie die meisten Gewebe, der durch das specifische Virus bedingten Irritation. So viel scheint gewiss zu sein, dass eine syphilitische Iritis primär entstehen kann, in dem Sinne, dass es zu ihrer Entstehung keiner besonderen Gelegenheitsursache bedarf,

wenigstens keiner solchen, die eine verschiedenartige wäre von derjenigen, die bei Producirung anderweitiger luetischer Producte obwaltet. Ich glaube daher auch, dass die von Leber*) ausgesprochene Ansicht, dass die Iritis syphilitica bedingt sei durch etwaige von syphilitischen virushaltigen Partikelchen entstandene Gerinnsel, — daher eine Gelegenheitsursache — eine zwar geistreiche aber durch nichts berechtigte und gestützte Hypothese sei.**) Wenn daher

*) l. c. 53, p. 125.

**) Zur Beseitigung missverständlicher Auffassung meiner Ansichten bin ich genöthigt, hier einige Bemerkungen beizufügen. Ich sage am angeführten Ort, die Entstehungsweise der localen Affecte des Auges bei secundärer Syphilitis sei uns zwar noch unbekannt, nach der Art und Weise ihres Auftretens sei aber unzweifelhaft anzunehmen, dass die entzündungserregende Ursache dem Auge durch den Blutstrom zugeführt werde, womit wohl Jedermann einverstanden sein wird, welche Vorstellung er auch über die Natur des Virus haben mag. Ich lege nun das Hauptgewicht auf die bekannte und auch von Herrn Dr. Widder wiederum bestätigte Erfahrung, dass die syphilitische Iritis sehr oft einseitig auftritt und fahre fort: „Wie sollten wir uns das Entstehen einer einseitigen Iritis syphilitica anders erklären können als durch die Annahme, dass virushaltige Partikelchen, kleine Gerinnsel etc. in den Gefässen einer Iris liegen bleiben, während in das andere Auge zufällig davon Nichts hineingelangt oder nur so kleine Stückchen, dass sie die Capillaren ohne Anstand passiren können?"

In der Regel ist doch von einer Verletzung oder sonstigen äusseren Schädlichkeit, die nur auf ein Auge einwirkte, keine Rede; die Einseitigkeit des Auftretens schien mir deshalb mit der Annahme eines im Blute gelösten, oder nur als einzelne feinste Körnchen darin enthaltenen Virus unvereinbar, weil dasselbe dann auf beide Augen gleichmässig wirken müsste. Dies führte mich zu der Annahme, dass etwas gröbere körperliche Gebilde im Spiele sein möchten, immerhin von mikroskopischen Dimensionen, die aber die Capillaren nicht anstandslos passiren könnten, etwa kleine Colonien der specifischen Mikrobien, oder kleine zarte Gerinnsel, welche solche parasitäre Elemente einschlössen. Die Entstehung von Blutgerinnungen in der Umgebung fremder Körper ist zu bekannt und besonders bei Spaltpilzen im Inneren der Blutgefässe so häufig nachgewiesen, dass

in diesem Sinne die Möglichkeit einer primären syphilitischen Iritis zugegeben werden muss, so halte ich es doch nicht für unnöthig, auch auf Momente zu verweisen, denen bei der Erzeugung einer syphilitischen Iritis wohl eine wichtige Rolle zugesprochen werden muss. Ich meine damit äussere Veranlassungen der verschiedensten Art. Es können dies solche sein, die sonst in einem gesunden Organismus bloss leichte Reizerscheinungen seitens der Iris hervorrufen, bei luetischer Diathese dagegen den Anstoss abgeben können, zur Entwicklung gesteigerter Irritation, zur Entzündung der Iris. Wir können es aber auch dann noch mit einer auf luetischer Basis beruhenden Entzündung dieser Membran zu thun haben. Diese Ursache kann vielleicht eine lebhaftere Zufuhr und mit derselben eine locale Anhäufung des in dem Zugeführten enthaltenen specifischen Virus bewerkstelligen, oder aber die bereits vorgefundenen specifischen Elemente zu erneuerter Lebensthätigkeit anfachen.

Aeussere Gelegenheitsursachen können übrigens auch an anderen Organen auf die Entwicklung luetischer Producte begünstigend einwirken. Es ist eine den meisten Beobachtern der Syphilis bekannte Thatsache, dass Secundärproducte der Lues (z. B. papulöse Efflorescenzen) sich in grösserer Anzahl an Stellen entwickeln, welche einer durch Gelegenheitsursachen bedingten Hyperämie oder besser gesagt Irritation ausgesetzt sind. Man beobachtet ferner, dass, während es an den übrigen Körpertheilen bloss zur

---

man hier wohl kaum von einer „geistreichen" Hypothese sprechen kann.

Auch an anderen Organen, wenn, wie gewöhnlich bei Iritis, eine äussere Gelegenheitsursache fehlt, werden wir uns den Hergang in ähnlicher Weise vorzustellen haben. Wo dagegen die Mitwirkung äusserer Schädlichkeiten angenommen werden kann, erkenne ich deren Einfluss auf die Entstehung und Form der Localisationen vollkommen an. Th. Leber.

Entwicklung einer einfachen Roseola oder eines Erythema maculosum kömmt, man an den irritirten Stellen die einzigen mächtigeren luetischen Producte, papulöse Efflorescenzen findet. Diese Stellen sind auch oft genug die Prädilectionsstellen für recidivirende papulöse Producte, bei Verschonung aller anderen Theile der äusseren Bedeckung. Durch solche äussern Schädlichkeiten werden auch Mund- und Rachenschleimhaut, Anal- und Scrotalfalten Lieblingsstellen für luetische Producte, wie sich diese Orte dadurch auch zur Hervorbringung der mächtigsten secundär-luetischen Producte am besten eignen. Es hängt die eben berührte Frage mit der allgemeinen Vulnerabilität luetischer Individuen zusammen. Wenn nun diese anderweitigen Producte der constitutionellen Syphilis ihre Specifität beibehalten, so glaube ich auch mit Recht, dass eine auf demselben, etwa mittelbaren Wege entstandene Entzündung der Iris den specifischen Charakter beibehalten kann. Es entspricht jedoch den Thatsachen, wenn ich das eben Bemerkte nur auf jene Entwicklungsphase der Syphilis beschränkt wissen möchte, wo in Folge erhöhter Erregbarkeit des Organismus auf geringfügige Reize alle Gewebe Geneigtheit zu aktiven Hyperämien aufweisen. Dieses nicht der Norm entsprechende gegenseitige Verhältniss zwischen Grösse der Ursache und der dadurch gesetzten Höhe der Reizerscheinungen charakterisirt hauptsächlich die Frühphase, das condylomatöse Stadium.

Die hierdurch angeregte Frage ist, auf welche Entwickelungsphase der constitutionellen Syphilis die grösste Zahl der Iritiden überhaupt entfalle. Wann kann man sich auf Grund klinischer Beobachtungen für berechtigt halten, eine Entzündung der Iris als eine von der Allgemeinerkrankung unmittelbar abhängige Theilerscheinung zu bezeichnen? Die Erfahrung lehrt, dass neben der Syphilis alle anderweitigen Erkrankungsformen der verschiedensten Organe als selbstständige Processe mitbestehen und ab-

laufen können. Wir müssen bei der Betrachtung des Auges und speciell der Entzündung der Regenbogenhaut bei Syphilitischen den Grundsatz festhalten, dass auch bei diesen eine genuine Iritis nicht ausgeschlossen sei. Denjenigen Ursachen, die bei einem sonst normalen Individuum eine Iritis bedingen, muss es unbenommen bleiben, auch bei vorhandener Syphilis eine idiopathische Iritis hervorrufen zu können. Das ist es, was den klinischen Beobachter stets zur grössten Vorsicht mahnen muss, denn bis heute noch besteht die Richtigkeit der Stellwag'schen *) Ansicht „es giebt kein locales Symptom und keine Combination von localen Krankheitserscheinungen, welche eine gegebene Iritis zur syphilitischen stempeln liesse." Man darf daher die specifische Erkrankung der Iris immer nur mit strenger Rücksichtnahme auf die Allgemeinerkrankung und ihre anderweitigen lokalen Producte beobachten und beurtheilen, denn dieselbe „kann ihre Analogie auch in einer genuinen Iritis finden." **) Nach dem heutigen Stande der Frage bleibt für die Specifität der Iris nur die Beobachtung massgebend, wie sich auch Arlt ausspricht, dass eben das häufige gleichzeitige Vorkommen mit anderweitigen luetischen Producten es wahrscheinlich macht, dass die Iritis ebenso gut wie alle anderen, namentlich secundär luetischen Manifestationen, Ausdruck des Allgemeinleidens sei.

Welche Entwicklungsphase der Syphilis bietet uns nun die grösste Wahrscheinlichkeit für die Specifität der vorhandenen Iritis? Während die älteren Autoren die syphilitische Iritis als ein Symptom der tertiären Lues betrachteten (v. Ammon, früher auch Ricord), so bezeichnen jetzt mit Recht sowohl Syphilodologen als Ophthalmologen die einfach specifische Iritis als die häufigste Begleit-

*) l. c. 86, p. 283.
**) l. c. 85, II. B., p. 267.

erscheinung secundär syphilitischer Processe. Man findet nur insofern Meinungsverschiedenheit, als Manche das häufige (Carmichael sogar das fast ausschliessliche) gleichzeitige Auftreten mit secundär luetischen Producten betonen, andere dieselbe zeitlich etwas später verlegen, meistens während der Involution obiger Producte oder aber unmittelbar nach bereits erfolgter Involution.

In neuerer Zeit gelangten doch auch Fälle zur Beobachtung, wo die Iritis den Reigen secundär syphilitischer Producte eröffnete. Wir finden darüber Angaben von Stellwag*), Mauthner**), Seitz-Zehender***), Arlt†), Boek††). Ich selbst habe 3 Fälle zu beobachten Gelegenheit gehabt, wo bei Vorhandensein einer unzweifelhaften Initialsclerose, bei sonst günstigen äusseren Verhältnissen, plötzlich Iritis auftrat. Da mit Ausnahme des vorhandenen Primäraffectes kein anderweitiges ätiologisches Moment aufgefunden werden konnte, so hielt ich mich für berechtigt, die Iritis als eine specifische zu bezeichnen. In dieser Ansicht wurde ich noch bestärkt durch das nach kurzer Zeit erfolgende Auftreten eines theils maculo-papulösen, theils papulösen Syphilides. Dafür sprach auch der auffallend rasche günstige Einfluss einer nur geringen Zahl von Quecksilberinunctionen; 8 Inunct. à 2 Grm. bewirkten eine rapide Abnahme aller der Iritis zukommenden Krankheitserscheinungen. Eine solch' prompte Besserung auf verhältnissmässig geringe Hg-Quantitäten wird fast ausnahmslos nur bei frischen specifischen und namentlich auch secundär-luetischen Producten beobachtet. In keinem der drei Fälle betrug die Zwischenzeit zwischen Auftreten der Iritis und den darauf folgenden Syphiliden mehr als

*) l. c. 86, p. 282

**) l. c. 59, p. 270.

***) l. c. 87, p. 267.

†) l. c. 2, p. 53.

††) l. c. 10.

12 Tage. In dem ersten Falle waren es 4 Tage, im zweiten 12 Tage, im dritten 9 Tage.

Was nun die Beweismittel dafür anbelangt, dass die Iritis specifica thatsächlich ein Frühsymptom der constitutionellen Syphilis sei, so verweise ich auf eine Anzahl an der v. Arlt'schen Klinik zur Beobachtung gelangter Fälle, welche ich am Schlusse der Arbeit tabellarisch zusammengestellt habe. Die Zeit innerhalb welcher diese Fälle zur Aufnahme gelangten, beträgt etwas mehr als 6 Jahre, das heisst von 1874—1880, bei einer Gesammtzahl der klinischen Patienten von nahezu 5000. (Vide Tabelle I.)

Die Gesammtzahl der Fälle, welche in den klinischen Protokollen mit der Diagnose Iritis syphilitica (ohne Knoten) figurirten, war 59. Es waren daher ausser den in Tabelle I mitgetheilten 49 Fällen noch 10 andere mit der Diagnose Iritis specifica geführt. Ich habe diese 10 Fälle in die Tabelle aus folgenden Gründen nicht aufgenommen; zunächst waren darunter 3 Fälle, wo jede weiteren Angaben über etwa vorhandene oder abgelaufene luetische Erscheinungen ermangelten (Fall 50, 51, 52); 4 Mal (Fall 53, 54, 55, 56) gelangten die Patienten mit recidivirender Iritis zur Beobachtung, daher dieselben für das primäre Entstehen der syphilitischen Iritis keine Anhaltspunkte boten. Bei 2 Fällen (Fall 57, 58) war beim Eintritte nichts von Lues nachweisbar und nur auf Grund der eigenen Angaben der Patienten, dass dieselben vor 6—8 Jahren an einem nicht näher bekannten Ausschlage gelitten, wurde die Diagnose auf Iritis specifica gestellt. Den einen noch erübrigenden Fall (59) will ich seines hohen Interesses halber hier in extenso mittheilen.

Patientin, 35 Jahre alt, giebt an, seit 10 Jahren verheirathet zu sein und zwei lebende gesunde Kinder geboren zu haben. Sie soll sich vor acht Jahren von ihrem Manne eine Infection zugezogen haben, über deren weiteren Verlauf sie ausser Stande war, Bestimmtes anzugeben. Seit etwa

7—8 Monaten bemerkte sie ohne weitere erhebliche Beschwerden eine langsame Abnahme ihres Sehvermögens, und zwar beiderseits. Seit 3-4 Monaten tritt zeitweise eine etwa 4—5 Tage andauernde Röthung beider Augen auf, mit Druck und Schmerzgefühl sowie Abnahme des Sehvermögens. Patientin ist kräftig gebaut, jetzt stark herabgekommen. Sie weist mit Ausnahme geringer Schwellung einzelner Nackendrüsen keine weiteren der Lues zukommenden Veränderungen auf. Beide Augen zeigen in charakteristischer Weise die Zeichen einer seit längerer Zeit bestehenden chronischen Iritis. Spur von Ciliarinjection, die Conjunctiva bulbi zeigt einen Stich ins schmutzig gelbe, Irides atrophisch, verfärbt, durch zahlreiche feine hintere Synechien an die Capsel adhärent. Rechts ist eine feine Membran in der Pupille, und der Glaskörper scheint etwas diffus getrübt. Soweit es bei den durch die Medien gegebenen dioptrischen Hindernissen möglich ist, lässt sich am Fundus beiderseits nichts Abnormes constatiren.

R. A. S $\frac{6}{60}$ L. A. S $\frac{6}{36}$? Gläser bessern nicht. Bei der Patientin wurde ihrer Angabe gemäss Iritis specifica diagnosticirt und die entsprechende Therapie durchgeführt. Es zeigte sich jedoch auch nach 30 Inunctionen à 4 Grm. absolut keine Besserung und sogar die zeitweiligen Exacerbationen in Form stärkerer Ciliarinjection traten wie früher ein. Da unter solchen Verhältnissen eine vollständige Seclusio pupillae zu befürchten stand, entschloss sich v. Arlt zur Iridectomie rechterseits, — bei weiterer Darreichung von Jodkalium. Es zeigte sich nun, dass das rechte iridectomirte Auge sich zusehends erholte, links jedoch trotz einer durch 3—4 Wochen durchgeführten Jodkalium-Behandlung der Zustand sich gleich blieb. Es wurde daher auch links iridectomirt. Das Resultat war, dass während der als Iritis specifica bezeichnete Krankheitsprocess weder auf Hg. noch Jod irgend welche Veränderung zeigte, die Iridectomie beiderseits eine constante und wesentliche Besserung bewirkte. Das Endresultat war ganz so wie dies häufig nach Iridectomien bei chronischen Iritiden überhaupt beobachtet wird. R. A. S $\frac{6}{24}$ L. A. S $\frac{6}{18}$.

Woher konnte man das Recht ableiten, diesen Krankheitsprocess als einen specifisch luetischen zu kennzeichnen?

Wenn ich die in Tabelle I enthaltenen Fälle genauer analysire, so ergiebt sich Folgendes: Bei 38 von den daselbst enthaltenen 49 Fällen lagen bestimmte Angaben über gleichzeitig vorhandene anderweitige luetische Producte vor; bei 11 mangelten dieselben und es waren nur Angaben über die Zeit des Primäraffectes gemacht worden.

Wo Angaben über luetische Producte waren, gehörten dieselben dem condylomat. Stadium . . . . in	37 Fällen	38	49
Wo Angaben über luetische Producte waren, gehörten dieselben dem gummösen Stadium . . . . in	1 Falle		
Wo nur Zeitangabe über den Primäraffect, entstand die Iritis 5 Wochen bis 6 Monate post infect. . . . . in	10 Fällen	11	
Wo nur Zeitangabe über den Primäraffect, entstand die Iris im 8. Monate post infect. . . . . in	1 Falle		

Die Iritis fällt daher fast ausschliesslich in die Frühphase der Syphilis und ist ein Product des condylomatösen Stadiums. Wir haben also nur dann das Recht, eine gegebene Iritis als eine direct von der Allgemeinerkrankung unmittelbar abhängige, eigentlich specifische zu bezeichnen, wenn das condylomatöse Stadium der constitutionellen Syphilis objectiv nachweisbar ist.

Ganz anders verhält es sich mit denjenigen Iritiden, die sich eventuell der Spätperiode, dem gummösen Stadium der Syphilis zugesellen. Unter den sämmtlichen der von Arlt'schen Klinik entnommenen 59 Fällen von Iritis syphilitica habe ich überhaupt nur 4, wo angenommen werden könnte, dass die Syphilis sich im gummösen Stadium befunden habe (Fall 57, 58, 59 und 19). Von diesen wären aber 3 (Fall 57, 58, 59) eigentlich wegzulassen, da die Diagnose syphilitischer Iritis auf zu vager Basis gestellt war. Namentlich was Fall 59 betrifft, so ist bei diesem

Alles, was als wesentlicher Entscheidungsgrund in Betracht gezogen werden darf, sicher zu Ungunsten der Specifität ausgefallen. Denn nichts charakterisirt mehr die Iritiden als wahre specifische Krankheitsprocesse, mit Ausnahme des häufigen Zusammentreffens mit anderen secundär luetischen Producten, als die auffallend rasche günstige Wirkung antiluetischer Mittel auf verhältnissmässig schon geringe Quantitäten. Ich kann daher diesen Fall aus diesen Gründen, schon wie auch seinem ganzen klinischen Verhalten nach, nur als eine chronische Form der Iritis anerkennen. Es bleibt somit nur ein Fall (Fall 19) übrig, wo Iritis im gummösen Stadium auftrat. Dieser eine Fall nun, ebenso wenn ich noch die zwei anderen (Fall 57, 58) Fälle von Iritis mit berücksichtige, beweisen, dass in höchst seltenen Fällen syphilitische Iritiden auch in der Spätphase der Syphilis vorkommen können. Ich stimme sogar der Ansicht Mauthner's*) bei, dass Iritiden vorkommen können in den spätesten Phasen der Syphilis, wo alle anderweitigen consecutiv luetischen Producte bereits geschwunden sind, bei Individuen, wo man eigentlich fast berechtigt wäre zu sagen, dass Syphilis da war. Desgleichen führen Bull**), Förster***), Bäumler†), von Schröder††) solche Fälle von verspäteten Iritiden auf, bezeichnen sie aber alle als höchst selten.

Ist eine solche späte Iritis nun als eine echte specifische Iritis zu bezeichnen? Diese Frage möchte ich ganz entschieden mit nein beantworten. Es sind dies — mit Ausnahme der später zu erwähnenden Fälle — nur Iritiden in einem syphilitischen oder syphilitisch gewesenen Individuum. Für einige dieser Fälle ist in Uebereinstimmung

*) l. c. 59, p. 270.
**) l. c. 9, p. 412—426.
***) l. c. 26, p. 188,
†) l. c. 13, p. 211.
††) l. c. 97, p. 14.

mit Bäumler der Ursprung der Entzündungsform in eine frühere Zeit zurückzuverlegen; die Ursache kann in alten Synechien gelegen sein, um so mehr da diese Iritiden nicht selten in ihrem klinischen Verhalten mit nicht syphilitischen chronischen Iritiden grosse Aehnlichkeit zeigen. Ich möchte ferner zur Begründung dieser Beobachtung vorläufig auch nicht den Standpunkt von Bäumler und Hutchinson annehmen und das gummöse Stadium gar nicht als specifischen Krankheitsprocess, sondern als Nachkrankheit bezeichnen. Bei dieser Annahme entfällt die Specifität dieser Iritiden dann von selbst.

Wenn ich auch für das gummöse Stadium die Specifität aufrecht halte, muss ich doch die in diesem Stadium sich ausbildende Cachexie des Gesammtorganismus hervorheben (Sigmund*), Zeissl, Bäumler**), Virchow***). Diese hat als solche jedoch nichts Specifisches, sondern sie ist nur durch ihr ätiologisches Moment von anderweitigen Cachexien different. Die Verschiedenheit der Aetiologie wirkt aber nicht bestimmend auf das Wesen der Cachexie und ihrer Producte. Letztere besitzen nichts Specifisches. Ebenso wie wir nach langwierigen Eiterungsprocessen eine amyloide Degeneration der Organe, wie Leber, Milz, Nieren, sich einstellen sehen, so gelangt nicht selten dieselbe Veränderung nach einer veralteten Lues zur Beobachtung. Kann dieselbe darum als eine specifische bezeichnet werden? Wahrlich nicht. Mit demselben Recht glaube ich, dass die seltenen, dem gummösen Stadium der Syphilis sich zugesellenden Iritiden wohl eher als Ausdruck der durch Lues bedingten Cachexie aufzufassen, nicht aber specifische Producte im wahren Sinne des Wortes seien.

Dass nach langwierigen Krankheitsprocessen, die wenn auch nur einen zeitweiligen Marasmus bedingen, Iritis auf-

---

*) l. c. 100, p. 209.
**) l. c. 13, p. 25.
***) l. c. 109, p. 230.

treten kann, ist Thatsache. Ich selbst habe solche Fälle nach schweren Typhen gesehen, in einem exquisiten Falle von Abusus spirituosorum, wo die erfolgte Section die amyloide Entartung der Leber, Milz und Nieren bestätigte. Bei 2 Fällen habe ich in Ungarn Gelegenheit gehabt zu beobachten, dass bei Individuen, die seit 2 bis 4 Jahren an Intermittens gelitten und der dadurch bedingten Cachexie unterlegen waren, Iritis aufgetreten war. Ich möchte übrigens bemerken, dass diese Iritiden in der Mehrzahl unter der chronischen Form auftreten, ebenso wie dies für diejenigen Iritiden constatirt werden kann, die in dem gummösen Stadium der Syphilis zur Beobachtung gelangen. Natürlich ist nicht ausgeschlossen, dass dieselben zuweilen auch acut auftreten, oder in Form eines acuten Nachschubes recidiviren.

Wenn wir nun auch den Einfluss der Therapie als mehr oder weniger mitberechtigt zur Entscheidung über die Specifität eines Entzündungsproductes heranziehen wollen, so lehrt die Erfahrung, dass die auf specifische Producte ziemlich prompt einwirkenden Mittel (Hg u. Jod) auch bei diesen in der Spätperiode der Syphilis eintretenden Iritiden in einer nicht geringen Zahl der Fälle im Stiche lassen. Ganz besonders ist dies bei blosser Anwendung von Mercurpräparaten zu sehen, ja gar nicht selten tritt bei ihrer energischeren Anwendung, wozu man sich durch Mangel eines Resultates sehr leicht verleiten lässt, sogar eine Verschlimmerung des Krankheitsprocesses ein. Viel günstigere Wirkung haben Jodpräparate, aber ich glaube, wohl mehr in ihrer Eigenschaft als roborirende Mittel, wie bei Anämie und Scrophulose. Diese Thatsache möchte ich jedoch nicht als bestimmt entscheidende hinstellen, ebensowenig, wie ich diejenigen Fälle nicht als entscheidend bezeichnen könnte, wo Mercurpräparate eine günstige Wirkung aufweisen. Denn in nicht wenigen der Fälle mag Virchow Recht haben, dass „manche Untersucher zu sehr

geneigt im raschen Zusammenfassen alles der Syphilis zuzueignen, was nur irgend einer antisyphilitischen Behandlung weicht". Alles dies bestimmt mich, nochmals zu betonen, dass bei Beurtheilung der im gummösen Stadium auftretenden Iritiden die grösste Vorsicht gerechtfertigt sei.

Bekanntlich war Beer*) der Erste, welcher auf eigenthümliche Producte bei der syphilitischen Iritis mit den Worten hinwies: „es treten entweder am Pupillarrande oder am Ciliarrande der Iris, oder auf beiden zugleich rothbraune, höckerige Knötchen hervor". Beer nennt dieselben Condylome. Mit diesem Namen wollte er nicht das Wesen dieser Producte ausdrücken, sondern nur die angebliche äussere Aehnlichkeit mit den hahnenkammartigen Gebilden, „den spitzen Warzen" war es, was ihn bei Aufstellung dieses Namens geleitet. Derselbe wurde von den Nachfolgern Beer's angenommen und ist noch jetzt hie und da in Gebrauch. Da dieser Vergleich in den meisten Fällen unzutreffend ist, wird derselbe auch von neueren Autoren verlassen. So führt Arlt**) sehr richtig an, dass diese gelblich-röthlichen Knötchen mehr den „Tuberkeln" gleichen, als den Condylomen der Cutis; v. Gräfe***) bezeichnet diese Producte als Nodi der Iris. Es handelte sich jedoch auch hier mehr darum, die äussere Aehnlichkeit besser zum Ausdruck zu bringen, als um einen Namen, der den Charakter und das eigentliche Wesen dieses Productes kennzeichnen sollte.

Virchow war es vorbehalten, als der Erste sich auch über das Wesen dieser ganz charakteristischen Producte der Iris des Näheren auszusprechen. Die erste Andeutung über diese Sache findet man in seinem Vortrage über constitutionelle Syphilis, wo er bemerkt, dass diese Knoten

*) l. c. 7. I. B., p. 558.
**) l. c. 2, p. 67.
***) l. c. 27, p. 209.

in der Iris wuchernde Gewebselemente und nicht Neubildungen seien.*) Viel bestimmter spricht er sich dann über diese „knotigen Auftreibungen" in seinen weiteren Arbeiten aus. Entgegen der bisherigen Ansicht stellt er sie als Wucherungs- und nicht als Exsudationsproducte dar [Arlt**) „plastische Exsudation"]. Virchow hat diese Bildungen als Analoga zu dem frühen Stadium des Gummigewächses aufgefasst und bezeichnet dieselben geradezu als Gumma der Iris***). Ganz in diesem Sinne spricht er sich auch in der Onkologie aus†), und zwar um so bestimmter, als seine frühere auf den klinischen Verlauf allein gegründete Muthmassung in der Zwischenzeit durch pathologisch anatomische Thatsachen gestützt wurde, die eben in diesem Sinne gedeutet wurden.

Die nothwendigen pathologisch-anatomischen Thatsachen wurden zunächst von Alfred Gräfe und Colberg††) geliefert. Colberg theilt den mikroskopischen Befund von einem von Gräfe exstirpirten derartigen linsengrossen Tumor mit. Er sagt: „Unser Tumor glich also jenem früheren Stadium des Gummigewächses, wie es Virchow im Umfange der Käseknoten (in Hoden, Herz etc.) beschrieben hat und auch für die Iriscondylome aus dem macroscopischen Aussehen vermuthete. Ich glaube den mikroskopischen Nachweis geliefert zu haben, dass es eine gummöse Iritis im Sinne Virchow's giebt." Einen zweiten Befund haben wir v. Hippel†††) zu verdanken, wo die pathologisch-anatomische Untersuchung eines mit dem obigen als gleich angenommenen Tumors von Neumann vorgenommen wurde. Auf Grund der Ergebnisse dieser

*) l. c. 108, p. 210.
**) l. c. 2, p. 67.
***) l. c. 109, p. 307.
†) l. c. 110, II. B., p, 462.
††) l. c. 30, p. 288.
†††) l. c. 38, p. 65.

Untersuchung wurde für diese Producte der Name Gumma substituirt, ein Name, der gleichzeitig als Ausdrucksweise für das Wesen und den Charakter dieser Producte gelten sollte.

Die Ophthalmologen stimmen über das, was sie als Gumma bezeichnen, nicht überein. Einige derselben verstehen unter Gumma nur diejenigen Producte, welche vollkommen den von Virchow beschriebenen analog sind. Es sind für gewöhnlich hirse- bis mohn- und linsengrosse oder auch etwas grössere, gelbrothe, braun bis braunrothe, über das Niveau der Iris etwas erhabene knotige Auftreibungen, die ihren Sitz entweder am Ciliarrande oder an der Grenze zwischen kleinem und grossem Iriskreis, häufiger aber noch am Pupillarrande der Iris einnehmen. Dieselben zeichnen sich durch ausgesprochenen Reichthum von Blutgefässen aus, die theils die Basis dieser kleinen Tumoren einnehmen, oder aber von da auf die Oberfläche derselben sich fortsetzend den Tumor geradezu umspinnen. Auf letzteres Verhalten namentlich möchte ich bei der Diagnose Gewicht legen. Im Gegensatze hierzu kennzeichnen andere Ophthalmologen mit diesem Namen Producte, welche mit denen von Virchow als Gumma bezeichneten Gebilden nichts gemein haben.

Ich glaube daher auch, dass die Ansicht einiger Autoren, das Gumma berechtige nicht stets zur Annahme einer luetischen Iritis, weil dieselben auch bei chronischen Iritiden vorkommen, grösstentheils auf nicht ganz genaue Beobachtung, beziehungsweise auf die Verwechslung ganz verschiedener Producte zurückzuführen sei. So beobachtet man bei chronischen Iritiden, dass mit der vorschreitenden Atrophie der vorderen Irisschichten und des eigentlichen Irisstroma, ein abnorm grosser Theil von der Pigmentschichte in Form eines die Pupille umgrenzenden breiten Pigmentsaumes sichtbar wird. Treten noch wie gewöhnlich hintere Synechien hinzu, so wird dies noch viel auf-

fallender. Die Pigmentschichte ragt dann in Form einzelner durch Pigmentwucherung oft ganz mächtiger Knöpfe in's Pupillargebiet herein. Solche, oft einen ganzen Kranz bildenden knötchenartigen Wucherungen der Pigmentschichte werden es wohl gewesen sein, die, namentlich wenn Lues da war, als Gumma angesehen wurden. Von den partiellen Anschwellungen einzelner kleiner Iristheile, die bei specifischer Iritis ziemlich häufig sind, bis zu den ausgesprochenen knotenartigen Producten sind ausserordentlich zahlreiche Zwischenstufen. Es hat daher hier oft subjectives Urtheil viel zur Verwechslung und Verwirrung der Begriffe beigetragen. So bezeichnet z. B. Alexander das an der Iris eventuell angesetzte Exsudat schon als Gumma. Ich halte daher die Streitfrage betreffs der Specifität der als Gumma der Iris bezeichneten Producte schon umsomehr für eine vorläufig ganz unfruchtbare, da wir auch noch in Bezug auf differentiell-diagnostische Momente der Gummata, Granulationsgeschwülste, leprösen Geschwülste, Tuberkeln, einzelner Sarcomformen [v. Gräfe*), Knapp**), Kipp***), Dreschfeld†)] keine stets sicheren Anhaltspunkte haben.

Welches Verhalten zeigt nun die **Iritis gummosa** zum allgemeinen Verlaufe der Syphilis? Der allgemeinen Anschauung gemäss sollte die gummöse Iritis in einer späteren Periode der Syphilis vorkommen. Diese Ansicht gründet sich zum Theile auf stricte Angaben einiger Autoren, anderseits, — und ich möchte dies betonen — auf den diesem Producte beigelegten Namen Gumma. Die den Oculisten bekannte Thatsache, dass Gummata Producte des gummösen Stadiums sind, bewog dieselben auch, dasjenige Gebilde, welches in der Iris mit diesem

*) l. c. 29, p. 285.
**) l. c. 45, p. 131.
***) l. c. 47, p. 177.
†) l. c. 23.

Namen belegt wurde, in das gummöse Stadium einzureihen. Am entschiedensten von den neueren Autoren spricht sich darüber v. Wecker*) aus, der behauptet, dass die Iritis mit Knotenbildung in der Uebergangsperiode der secundären zu den tertiären Symptomen der Syphilis auftrete, und zwar bei Individuen vorkomme, wo auch die Haut Sitz schwerer dem gummösen Stadium angehörender Veränderungen sei (tubercules)**). Mooren***) äussert sich: „dass die Existenz der Gummaknoten der Iris in der Mehrzahl der Fälle auf tertiäre Syphilis hinweise. Von den Syphilidologen verlegt Bäumler†) die Iritis gummosa nicht in das Stadium der allgemeinen Blutvergiftung, sondern in das Stadium der Nachkrankheit, daher in die Tertiärperiode. Bärensprung betrachtet im Gegensatze zur einfachen syphilitischen Iritis, die mit Tuberkelbildung einhergehende als ein Product der Spätphase der Syphilis. Viel reservirter äussert sich schon Förster††), obzwar er auch der Ansicht ist, dass im Gegensatze zu den einfachen Iritiden die gummöse Iritis in einem etwas späteren Stadium der Syphilis zu erscheinen pflege. v. Gräfe†††) selbst hatte anfangs eine Scheidung der luetischen Iritiden in secundäre und tertiäre vorgenommen und zu den letzteren rechnete er im Vereine mit den chronischen Iritiden auch diejenigen Formen, welche mit Bildung von Nodi einhergehen. Später hat er dies jedoch fallen gelassen, da er ausdrücklich betont, dass er Uebergänge der einfachen Iritiden in Iritis gummosa beobachtet habe.

Ich will nun meine Beobachtungen mittheilen, die ich an den folgenden der Klinik des Hofrath von Arlt ent-

*) l. c. 101, p. 494.
**) l. c. 102, p. 361.
***) l. c. 58. 1867, p. 140.
†) l. c. 13, p. 190.
††) l. c. 26, p. 189.
†††) l. c. 27, p. 209.

nommenen Fällen durchgeführt habe. Es sind diese durch Knotenbildung ausgezeichneten Iritiden demselben Materiale entnommen, wie die früher mitgetheilten einfach luetischen Iritiden. Ich möchte hier gleich bemerken, dass meine Beobachtungen sich auch auf anderweitige nicht minder zahlreiche Fälle erstrecken, die alle das gleiche bestätigen, deren Mittheilung ich jedoch unterlasse, weil ich es für richtiger erachte, ein einheitliches Material als Basis zu benutzen (Vide klin. Tabelle II.).

Die knotenförmigen Producte der Iris sind durchaus keine häufige Begleiterscheinung der syphilitischen Iritiden. Nach den Angaben der Autoren stellt sich das Verhältniss folgendermassen dar:

	Gesammtzahl der Iritiden.	Iritis gumm.	In pCt.
Schmidt, H.*)	47	7	15 pCt.
Knapp**)	26	5	19 „
Coccius***)	42	5	12 „
v. Schröder†)	240	46	19 „
Eigene Fälle††)	59	11	19 „
	414	74	17.8 pCt.

Es zeigt diese Zusammenstellung, dass drei der Angaben mit 19 pCt. in auffallender Uebereinstimmung sich befinden — von denen auch bei den zwei letzteren die grösste Beobachtungszahl vorliegt. Das Durchschnittsverhältniss ergiebt 17.8 pCt. Es wird daher dieses Verhältniss zwischen 17—20 pCt. variiren, — demnach die

*) l. c. 89, p. 273.

**) Hirsch, Centr.-Bl. II., p. 195.

***) l. c. 18.

†) l. c. 97, p.

††) Der 12. Fall der Tabelle II war ein ambulatorischer, konnte daher in diese Berechnung nicht mit einbezogen werden.

Angabe von Mooren*) und Mauthner**) auf 25 pCt. vielleicht etwas zu hoch gegriffen sein mag.

Die von mir angeführte Zahl enthält sämmtliche an der v. Arlt'schen Klinik vorgekommenen Fälle von Iritis mit Knotenbildung — in dem oben angegebenen Zeitraume. Davon entfallen bezüglich der Zeitdauer vom Auftreten des Primäraffectes bis zum Entstehen der Augenerkrankung

2—6 Monate . . .	in	8 Fällen
6—8 „	„	2 „
1—1½ Jahre . . .	„	2 „
		12 Fällen

Sämmtliche Fälle waren von solchen luetischen Producten begleitet, die unzweifelhaft dem condylomatösen Stadium angehörten; — und auch in den zwei Fällen, wo nach der Infection bereits ein Zeitraum von 1—1½ Jahren verstrichen war, handelte es sich nur um einen retardirten Verlauf der Syphilis, da auch bei diesen theils condylomata lata, theils recidivirende papulöse Efflorescenzen vorhanden gewesen waren. Bemerkenswerth ist ferner, dass bei vier Fällen, wo das eine Auge an Iritis mit Knotenbildung erkrankt war, gleichzeitig das andere Auge an Iritis ohne Knotenbildung litt. In zwei Fällen (11, 12) war die einfache Iritis des einen Auges der Erkrankung des zweiten an knötchenförmiger Iritis vorausgegangen, im dritten Falle (Fall 9) erkrankten beide Augen gleichzeitig und nach einigen Tagen entwickelte sich r. das Knötchen; im vierten Falle (Fall 6) war die knötchenförmige Iritis des r. Auges nach 10 Tagen von einer einfachen Iritis des linken Auges gefolgt. Das zweite Auge wird daher unter der gewöhnlichen Form der syph. Iritis (ohne Knoten) ziemlich häufig in Mitleidenschaft gezogen, während eine doppelseitige

*) l. c. 18, p. 252.
**) l. c. 59, p. 139.

Iritis syph. mit Knotenbildung zu den Seltenheiten gehört. Dieses Verhalten gibt aber noch keine Berechtigung — wie es Bäumler*) thut — die knotenförmige Iritis mit Tertiärproducten in eine Reihe zu stellen, mit welch letzteren sie den Umstand gemein haben soll, dass sie keine Neigung zu symmetrischem Auftreten zeigt, denn auch die syphil. Iritis ohne Knoten zeigt in der Mehrzahl der Fälle eine einseitige Localisation (unter 59 Fällen war nur 15 mal die Erkrankung doppelseitig) und doch rechnet auch Bäumler diese Iritisform bestimmt zu den secundär luetischen Producten.

Dieses Verhalten der knötchenförmigen Iritis beweist zur Genüge die Unrichtigkeit derjenigen Ansicht, welche dieselbe als Localmanifestation der Spätphase der Syphilis kennzeichnet. Mit grosser Bestimmtheit weist die klinische Beobachtung nach, dass dieselbe dem condylomatösen Stadium angehört, und in der Mehrzahl der Fälle mit anderweitigen secundär-luetischen Producten zeitlich zusammenfällt.

Dass meine Beobachtung nicht vereinzelt dasteht, beweist schon die erwähnte Meinungsänderung v. Graefe's, wie auch die Angaben anderer Autoren. So finden wir bei H. Schmidt, trotz seiner Aeusserung, dass die gummöse Iritis in der Tertiärperiode vorkomme, Beobachtungen angeführt, die mit seiner Angabe nicht übereinstimmen. In 7 seiner Fälle von Iritis gummosa waren bei der Mehrzahl exquisite Frühproducte vorhanden; jedenfalls waren in keinem einzigen Falle bestimmte tertiäre Producte da. Mauthner**) giebt an, dass die Iritiden als erste unter den secundär-luetischen Manifestationen, oder aber gleichzeitig mit denselben erscheinen können, und dass sie zu allen diesen Zeiten mit Gummabildung verbunden sein

*) l. c. 13, p. 28 u. 29.
**) l. c. 59, p. 270.

können. Mackenzie*) spricht sich in dieser Frage dahin aus: „et qui sont généralement accompagnés on précédés d'une éruption syphilitique, sur le reste du corps". Ich glaube richtig zu interpretiren, dass er wohl nur secundärluetische Producte gemeint hat. Aus den von Helbert**) gemachten Mittheilungen wird ersichtlich, dass die von ihm beschriebenen Exsudate bei der Iritis syphilitica — die er fälschlich als in allen Fällen vorhanden annahm — meistens nichts anderes als Nodi der Iris waren. Und er bemerkt, dass auch diese Iritiden gewöhnlich von secundärluetischen Producten begleitet waren. Mooren***) selbst, der die Iritis gummosa für ein tertiär syphilitisches Product hält, erwähnt zweier Fälle, wo bei dem einen ein Gumma der Iris 6 Monate post infectionem auftrat, und bei dem zweiten gleichzeitig Psoriasis vorhanden war. v. Schröder †) constatirt, dass in keinem seiner 46 Fälle von Iritis gummosa sich tertiäre Symptome constatiren liessen, — wohl aber die Mehrzahl mit secundär luetischen Producten geradezu gleichzeitig auftrat. Die Zeit des Auftretens entsprach einem Zeitraum von 1/2—1 Jahre post infectionem, das zeitliche Auftreten war demgemäss mit derjenigen der einfach luetischen Iritis übereinstimmend. Virchow††) selbst sagt: „Ich kann in Beziehung auf die Chronologie nur dem beistimmen, was fast alle Beobachter angeben, dass nämlich der Process (Iritis) regelmässig neben secundären Symptomen (Condylome und Syphiliden der äusseren Haut) vorkömmt, und ich bemerke besonders, dass ich auch die „markig-knotige" Form unter denselben Verhältnissen sah.

---

*) l. c. 56, p. 18.

**) l. c. 37, p. 105.

***) l. c. 58, p. 139.

†) l. c. 97, p. 15 u. 16.

††) l. c. 109, p. 307.

Meine Beobachtungen sprechen unbedingt dafür, dass die mit Knotenbildung verbundene Iritis, ebenso wie die ohne Knoten, eine Localmanifestation der Frühphase der Syphilis ist. Das knotenförmige Product selbst kann daher nur als ein den anderweitigen secundär-luetischen Producten analoges aufgefasst werden. Die sogenannte Iritis gummosa ist nichts, als ein sich durch Bildung eines specifischen Productes documentirender Steigerungsprocess der einfach specifischen Iritis. Die Knotenform der Iritis kann sich als solche gleich in den ersten Tagen ihres Entstehens kennzeichnen oder sie entwickelt sich erst nach vorherigem Bestande einer einfach syphilitischen Iritis.

Wenn einerseits die klinische Thatsache feststehend ist, dass die knotige Form der Iritis ein Product des condylomatösen Stadiums sei, wir aber anderseits das in der Iris sich entwickelnde Product als Gumma bezeichnen würden, so würde dieses Verhalten der Iris zu dem sonstigen Verlaufe der constitutionellen Syphilis in vollem Gegensatze stehen. Denn es kann unmöglich angenommen werden. dass alle diese Fälle von Syphilis mit knotenförmiger Iritis ohne Weiteres mit unter die höchst seltenen Ausnahmsfälle eingereiht werden dürfen, wo Uebergangsformen zwischen secundär und tertiär luetischen Producten vorkommen. So viele Ausnahmefälle sind sonst in dem naturgemässen Verlaufe der Syphilis absolut nicht zu beobachten; denn, wäre dies der Fall, so könnte man die Ausnahme fast als Regel hinstellen. Dies ist aber entschieden nicht der Fall. Die Knoten in der Iris sind also keine Gummata, sondern syphilitische Papeln. Es ist daher auch nicht richtig, wenn Virchow meint „die anatomische Form der secundären Iritis sei derjenigen der tertiären Ostitis,

Orchitis, Myocarditis" analog.*) Die Iritis gummosa ist also eigentlich eine Iritis papulosa.

Zur richtigen Erkenntniss eines Krankheitsprocesses sowohl als auch eines pathologischen Productes bedarf es zunächst einerseits der anatomischen, anderseits der klinischen Beweismittel. Ich will daher auch die knotenförmige Iritis sowohl vom anatomischen als klinischen Standpunkte etwas eingehender besprechen.

Was zunächst den anatomischen Charakter dieser Nodi anbelangt, so wird derselbe sich klarer darstellen nach der Betrachtung des anatomischen Charakters luetischer Producte überhaupt, welche ich daher in kurzen Umrissen hier geben will.

Specifische Producte besitzen kein anatomisches Charakteristikon, welches nur ihnen zukäme und sie als unabweisbar luetisch erklären liesse. Dies geht schon daraus hervor, dass selbst das Gumma histologisch Nichts darbietet, wodurch es über das Gebiet bekannter einfach-entzündlicher Producte hinausreichte, denn es ist „denkbar, dass eine analoge Form auch unter anderen Umständen entstehen könnte." (Virchow**). Aus diesem Grunde schon ist die von Wagner***) aufgestellte Bezeichnung „Syphilom" in dem Sinne, „dass eine specifisch-syphilitische Neubildung existirt, ganz in derselben Weise wie es einen Tuberkel, ein Sarkom, ein Carcinom u. s. w. von bestimmter Structur giebt", nicht berechtigt (Virchow†)). Weder die einzelnen, das Product bildenden Elemente, die Zellen und Kerne (Robin's††) „Cystoblasten", auch Verneuil†††) noch aber ihre eigenthümliche Anordnung (Wagner's alveolenartige Einlagerung) oder überhaupt das Verhältniss der Elemente unter einander und zu der umliegenden Substanz, sind so charakteristisch, dass sie nur den Gummaprodukten zukämen. Die „Gesammteinrichtung" des Gumma, wie dies Virchow be-

---

*) l. c. 109, p. 307.
**) l. c. 109, p. 320 u. l. c. 110, p. 392.
***) l. c. 111, p. 2.
†) l. c. 109, p. 221 u. 325, l. c. 110, p. 393.
††) l. c. 76 u. 77.
†††) l. c. 107, p. 177.

zeichnet, bietet zwar jedenfalls viel mehr Eigenthümlichkeiten dar, als dessen einzelne Elemente, ist aber ebenfalls nicht bestimmend. Mögen die luetischen Producte klinisch noch so different sein, sie zeigen stets die gleiche kleinzellige Wucherung, welche namentlich, wenn auch nicht ausschliesslich, aus der bindegewebigen Matrix hervorgeht. Diese Gleichmässigkeit des anatomischen Befunds bestimmt den Anatomen, nur ein einziges Product der Lues anzuerkennen, ein syphilitisches Gebilde überhaupt. Die anatomische Untersuchung ist nicht im Stande, eine Papel von einem Gumma, dieses von einer Initialsclerose auseinanderzuhalten. Alle zeigen die gleiche kleinzellige Infiltration. (Lebert*), Bull**), Wagner, Virchow.) Bei den papulösen Syphiliden findet sich dieselbe Zelleninfiltration, wie bei den sonstigen, gummösen Producten (Birch-Hirschfeld***), Bärensprung†)). Das breite Condylom (plaque muqueuse) ist anatomisch auch eine kleinzellige gummöse Infiltration, die vorzugsweise den Papillarkörper und die oberen Cutisschichten betrifft. Die primär syphilitische Induration entspricht vollkommen dem Bilde der gummösen Neubildung (Birch-Hirschfeld††)) oder noch prägnanter „in den Gummositäten wiederholt sich die Induration des Mutterknotens".†††)

Wenn auch das Obige als die einzige von der Anatomie gelieferte positive Thatsache anerkannt werden muss, so möchte ich doch auf einige, wenn auch nicht wesentliche Verschiedenheiten aufmerksam machen, die bei Beobachtung verschiedenartiger luetischer Producte nachweisbar sind. Was zunächst die Härte der primären Sclerose anbelangt, so weist Biesiadecki*†) namentlich auf das eigenthümlich starre Gefüge der Sclerose im Gegensatze zu anderen luetischen Producten hin, das wohl einerseits in einer fester gefügten Faserung des Bindegewebes, anderseits in der gedrängten Anordnung der die Infiltration bedingenden kleinzelligen Elemente seinen Grund haben mag. Durchaus nicht in diesem Maasse ist dieses Ver-

*) l. c. 54, p. 361.
**) Bull, Würzburger Med. Zeitschr. 1859 III. B.
***) l. c. 15, p. 650.
†) l. c. 11, p. 6.
††) l. c. 15, p. 648.
†††) l. c. 110, II. B. p. 473.
*†) l. c. 14.

halten bei secundär luetischen Producten zu beobachten. Hier mangelt die starre Rigidität des Productes gänzlich. Wir haben es vielmehr mit dem anatomischen Befunde einfacher Granulationswucherung zu thun. Eine solche Differencirung ist aber zwischen Gumma und secundär luetischen Producten in noch viel höherem Grade nachweisbar. Schon Bärensprung *) hebt den Unterschied hervor, dass secundär-luetische Producte wesentlich Hyperämien und einfache Exsudationen, die tertiäre Periode mehr Neubildungen ähnli·he Producte (Tuberkel) hervorbringe, — welcher Ansicht auch Zeissl sich anschliesst. In dieser Beziehung stellt übrigens auch Virchow**) einen Unterschied auf, indem er bei den luetischen Producten zwei Reihen von Neubildungen unterscheidet. Zunächst solche, die sich anatomisch den hyperplastischen (einfach entzündlichen) Formen anschliessen, mehr den gesetzten einfach formativen oder nutritiven Reizungen entsprechen und demgemäss leichtere Producte, — wie dies die secundär-luetischen sind — hervorbringen. Im Gegensatze zu diesen stehen die schwereren gummösen Producte, die mehr Analogie mit eigentlich specifischen Irritationen haben. Während die ersteren mehr zur Bildung homologer Gewebe führen, haben wir es bei letzteren mit mehr heterologen Bildungen zu thun. Virchow betont auch, dass es zur Bildung gummöser Producte schon einer gewissen Energie und Höhe der specifischen Substanz bedürfe, um solche exquisit-specifische Producte heranzubilden.

Den grössten anatomischen Unterschied bieten jedoch die verschiedenartigen luetischen Producte einerseits betreffs des Verhaltens der Blutgefässe, anderseits bezüglich der regressiven Veränderungen dar. Was zunächst das Verhalten der Blutgefässe anbelangt, so findet man bei Sclerose (Biesiadecki***) die grösseren Gefässe mit an dem Krankheitsprocesse betheiligt. Bei intactem oder selbst erweitertem Lumen ist die Adventitia von Zellen durchsetzt, verdickt. Die Capillaren hingegen zeigen bei Verdickung der Wand gleichzeitig ihr Lumen verschlossen; sie haben ein ganz starres Aussehen. Dieselben sind theils durch die Umgebung, theils durch ihre eigene Erkrankung

*) l. c. 12, VI. B., p. 56 u. VII. Bd., p. 173.
**) l. c. 109, p. 320 u. ff. l. c. 110 II. B., p. 394.
***) l. c. 12.

comprimirt. In gewissem Grade ist ein Gleiches bei den Lymphbahnen zu beobachten, wie dies von Hughier und Bassereau angegeben wurde*).

Bei secundär-luetischen Producten, wie es maculopapulöse oder papulöse Syphilide, Condylomata lata sind, ist gleichfalls eine Erkrankung der Gefässwände, namentlich der Adventitia zu beobachten. Man findet eine Wucherung der zelligen Elemente; dagegen participiren die Capillaren an dem Wucherungsprocesse nur in höchst geringem Masse und stets ist das Lumen derselben offen, ja meistens erweitert. Man kann deutliche Gefässüberfüllung beobachten, ja Andeutungen, die als Gefässneubildungen anzusprechen sind (Günsburg**).

Was nun das Gumma anbelangt, so ist es namentlich im Verhältnisse zu secundär-luetischen Producten durch die Armuth an Gefässen auffallend (Lebert***). Das weitere Verhalten desselben steht zu dem bei der Sclerose gegebenen Befunde in Uebereinstimmung. Man findet überall die etwa vorhandenen Capillaren in einem gleichen Zustande wie bei der Sclerose, sie sind in hohem Grade comprimirt, ja geradezu verödet. „Die Capillaren scheinen eine fibröse Umwandlung eingegangen zu sein" (Wagner).

Was nun die weitere Metamorphose anbelangt, welche luetische Producte eingehen, so berufe ich mich auf Virchow†), der dieses Verhalten als eine der wesentlichsten Eigenthümlichkeiten derselben betont. Die luetischen Producte bestehen gerade im Gegensatze zu den mehr ein Dauergewebe bildenden einfach bindegewebigen Granulationen aus Elementen transitorischer Natur, mit Neigung zu frühem Zerfall. Ihr Untergehen ist daher gleichsam das Regelmässige und der nothwendige Beschluss ihrer Existenz. Die Art der regressiven Metamorphose ist bei secundär- und tertiär-luetischen Producten sehr verschieden.

Beim Gumma erfolgt das Absterben des Gewebes durch fettige Metamorphose der einzelnen Elemente, welche in grosser Ausdehnung stattfindet. Jedoch kann diese Metamorphose, wahrscheinlich in Folge derberer Beschaffenheit des Inter-

---

*) l. c. 112.

**) Günsburg. Neue Zeitung für Medicin und med. Ref. No. 72 u. 73, 1849 und Schmidt's Jahrb.

***) l. c. 54, p. 370.

†) l. c. 110, II. B. p. 393.

stitialgewebes und des dadurch bedingten unvollständigen fettigen Zerfalles einen mehr käsigen Charakter annehmen. Und gerade dieses käsige Material ist als Ausgang der Gummata wesentlich. „Nichts charakterisirt das Gummagewächs mehr als diese gelben frühe todten Massen (Caput mortuum), welche oft noch von jungem zellenreichem wucherndem Gewebe umgeben sind.*)“ Alle diese Processe verlaufen im Gumma in charakteristisch langsamer, träger Weise: das Ende des käsigen Zerfalles ist entweder Ausstossung durch Eiterung oder Eindickung; in jedem Falle mit nachfolgender Bildung von Narbengewebe. Am meisten Aehnlichkeit mit dem Gumma zeigt in dieser Beziehung die Initialsclerose. Jedoch sah ich bei letzterer den fettigen Zerfall der zelligen Elemente nie in so grosser Ausdehnung wie bei Gumma. Die Fettmetamorphose scheint im Gegensatze zu dem Gumma, wo dieselbe fast gleichzeitig einen grossen District betrifft, hier mehr schubweise vor sich zu gehen, und demgemäss ist auch verhältnissmässig nur eine geringe Zahl fettig entarteter Zellen vorhanden.

Wesentlich verschieden gestaltet sich die regressive Metamorphose bei den Producten des condylomatösen Stadiums. Man findet bei denselben einen von jungem zelligem Gewebe gebildeten Heerd, mit einer Anzahl theils in Theilung begriffener, theils bereits fettig zerfallender Zellen. Nie sieht man Anzeichen der für Gumma so charakteristischen käsigen Metamorphose. Die fettig entarteten Zellen bilden nicht eine gesonderte Gruppe, sondern sind vielmehr in dem succulenten zellenreichen Gewebe zerstreut. Dass es nicht zur Bildung grösserer fettiger oder käsiger Heerde kommt, hat theils in der leichteren Resorbirbarkeit der einzelnen zerfallenden Zellen, theils in dem Vorhandensein zahlreicher gut functionirender Abflusswege, welche die Zerfallsproducte abführen, seinen Grund.

Ich habe auf das Verhalten der Blutgefässe einerseits, auf die Art der regressiven Metamorphose anderseits hingewiesen, weil sich dieselben bei secundär- und tertiär-luetischen Producten höchst verschieden verhalten, so dass diese beiden Momente einen, wenn auch nicht absolut sicheren Leitfaden bei Differencirung secundär- und tertiär-luetischer Producte abgeben können. Diese beiden Momente stehen in einem

*) l. c. 110, p. 400 u. ff.

innigen Abhängigkeitsverhältnisse. Das Verhalten der Blutgefässe scheint den weiteren Verlauf des Lebens dieser Producte zu bestimmen, insofern sich darnach die Involution derselben gestaltet.

Ich verlasse nun das anatomische Gebiet, um auf die Resultate klinischer Beobachtung überzugehen. Dieselbe weist zunächst bei secundär-luetischen Producten eine grosse Energie des Auftretens nach, indem sie schnell erscheinen, oft unter entzündlichen Erscheinungen verlaufen und ebenso rasch schwinden. Das Gumma hingegen zeichnet sich durch seinen höchst trägen Verlauf aus. Während die gummösen Producte sich als abgegrenzte, von neugebildetem Keimgewebe umgebene, oder geradezu eingebettete, mehr oder weniger kugelige Knoten darstellen, bieten die secundären Producte ein wesentlich differentes klinisches Bild. Sie zeigen schon im klinischen Bilde einen bedeutenden Reichthum an Blutgefässen, im Gegensatze zu den höchst gefässarmen gummösen Producten. Erstere bieten in ihrer vollen Entwicklung auch ein mehr den entzündlichen Processen annäherndes Verhalten, während die Gummata mehr den Typus von Neubildungen besitzen. Der entzündliche Charakter der Localstörung tritt bei den Frühformen der Syphilis derart in den Vordergrund, dass Bärensprung *) die verschiedenartigen luetischen Exanthemformen als „entzündliche schlechtweg“ bezeichnet. Was das Verhalten luetischer Producte in ihrem weiteren klinischen Verlaufe anbelangt, so sind die Frühformen geradezu als schnellverlaufende zu bezeichnen, im Gegensatze zu Spätformen, für die ein geradezu unverrücktes Stillstehen auf der Grenzscheide zwischen Organisation und Zerfall charakteristisch ist [Rindfleisch**)]. Ihre energischere Lebensthätigkeit kennzeichnet sich auch in ihrem Endstadium gegenüber der Chronicität der Gummata.

Die Frühformen der Syphilis schwinden in der Mehrzahl der Fälle ziemlich rasch durch vollkommene Resorption und fast nur in Folge äusserlicher schädlicher Einflüsse können dieselben auch zerfallen. Jedoch auch dann zerfallen die solchen Einflüssen am meisten ausgesetzten Condylome in der Regel nicht im Centrum, sondern ulceriren oberflächlich und von da aus schreitet die Ulceration erst in die Tiefe. Es geschieht

*) l. c. 11, p. 238.
**) l. c. 81, p. 274.

dies im Gegensatze zu gummösen Producten, wo der im Grossen auftretende fettige Zerfall vom Centrum ausgeht. Der eitrige Zerfall secundär-luetischer Producte kann fast ausschliesslich nur solch' äusserlich schädlichen Momenten zugeschrieben werden, da „es geradezu zum Wesen einer Papel gehört, dass sie stets im festen Aggregationszustande verharrt" [Zeissl*)]. Und wenn dieselben überhaupt zerfallen, so ist dies mehr ein ganz oberflächlicher eitriger Zerfall, und fast nie enden sie ihr Dasein durch totale Vereiterung. Im Gegensatze hierzu findet der eitrige Zerfall der Gummata nach erfolgtem, für gewöhnlich vom Centrum ausgehendem fettigen Zerfalle der Elemente, in Form eines tiefgreifenden Ulcerationsprocesses statt. Nie sah ich bei Frühformen der Syphilis die für Gummata so charakteristische käsige Metamorphose eintreten. Die vollständige Resorptionsfähigkeit secundär luetischer Producte ist in ihrem ganzen Wesen wohl begründet, so dass es selbst dann nicht zur Bildung irgendwie erheblichen Narbengewebes kommt, wenn dieselben in Folge schädlicher Einflüsse einen oberflächlichen eitrigen Zerfall eingegangen sind. Im Gegensatze hierzu sind die gummösen Producte stets von einer derben schwieligen Narbe gefolgt, mögen sie durch eitrigen Zerfall oder käsige Metamorphose zu Grunde gegangen sein.

Wir ersehen hieraus, dass nicht nur schon in den ersten Stadien die grosse Mannigfaltigkeit der pathologisch-anatomischen Krankheitsbilder im grellen Gegensatze steht zu der Monotonie und Einfachheit der mikroskopischen Bilder [Rindfleisch**)], sondern dass dies auch in dem gesammten weiteren Verlaufe der luetischen Erscheinungen als solche der Fall ist. Immerhin glaube ich, dass hier auch noch unsere heutigen, vorläufig ziemlich mangelhaften anatomischen Hilfsmittel und Kenntnisse nicht ausser Acht gelassen werden dürfen, welche mit daran Schuld tragen, dass die Anatomie naturgemäss so differente Producte wie Papel und Gumma nicht zu unterscheiden vermag.

Wenn ich bei der nun folgenden anatomischen Betrachtung des von der Iris sich bildendenden luetischen

*) l. c. 114, p. 119.
**) l. c. 114, p. 238.

Productes auf das im Allgemeinen Gesagte verweise, so bin ich doch weit entfernt, alle eben angedeuteten anatomischen Verhältnisse ohne weiteres auch auf diese Irisproducte zu übertragen. Bei syphilitischen Producten ist es in hohem Grade die Matrix, welche in Berücksichtigung gezogen werden muss, weil sie deren spätere Geschichte mitbestimmt. Ist dies nun überhaupt der Fall, so muss umsomehr anerkannt werden, dass die Berücksichtigung des Mutterbodens bei Irisgeschwülsten [Hirschberg-Steinheim*)] von noch höherem massgebenden Interesse ist. Immerhin glaube ich, gestützt auf die Richtigkeit des Ausspruches von Virchow**), dass die Gummigeschwulst wohl so sehr specifisch, dass wir unsere Kenntnisse von der Leber- oder Hodensyphilis einfach auf die Lungen oder das Gehirn übertragen können, — diese Kenntnisse auch auf die als „Gumma" der Iris bezeichneten Producte, wenn auch nur vergleichsweise übertragen werden dürfen. Die wesentliche anatomische Uebereinstimmung luetischer Producte überhaupt, berechtigen dann übrigens zur Anwendung dieses Principes gewissermassen auch bei der Betrachtung secundär-luetischer Producte.

Bei Geschwülsten der Iris ist die anatomische Differenzirung in hohem Grade beschränkt. Wir finden dies allseits bestätigt. So fand Virchow in einem von v. Graefe***) mitgetheilten Falle, „dass der kleine markige Knoten sehr wohl eine Gummigeschwulst sein kann", während Billroth auf Grund des Befundes von Granulationsgewebe, mit massenhafter Verfettung und Myeloplaxen (plaques à noyaux multiples) — dasselbe Product als eine „hochorganisirte Granulationsmasse" bezeichnet. Da auch Lues congenita nicht nachweisbar war, hat daher v. Graefe

---

*) l. c. 39, p. 151.
**) l. c. 109, p. 325.
***) l. c. 28, p. 39.

diesen Fall „als einen dyscrasischen, wenn auch nicht syphilitischen Krankheitsprocess der Iris aufgefasst. Wecker*) rechnet diesen Fall zum Gumma der Iris, während Hirschberg und Steinheim dies als unzweckmässig bezeichnen, und es meint namentlich Ersterer, dass, wenn auch Granulationsgeschwülste mit dem Gumma der Iris histologisch übereinstimmen, die Differenzirung vom „practischen Standpunkte" sich empfehle. Darauf wäre auch die von ihm aufgestellte Benennung „Granuloma specificum, syphiliticum", zurückzuführen. Haab rechnet den eben erwähnten Fall wieder zur Tuberculose der Iris. Anderseits, da auch Granulationsgeschwülste gegenüber gewissen Sarcomformen [Hirschberg und Steinheim**)] geringe histologische Differenzen darbieten, so ergiebt sich auch hieraus schon die höchste Schwierigkeit, die sich in manchen Fällen der anatomischen Entscheidung entgegenstemmt. Es muss immer wieder nur die reine klinische „Special-Erfahrung" mit herangezogen werden. Letzteres ist geradezu bei Irisgeschwülsten das wesentlich entscheidende Moment, und wird als solches auch von Schnütgen***) anerkannt, in einem von ihm mitgetheilten Falle von Granulom; wie auch von Haab†) angegeben wird, dass in die eine von ihm aufgestellte Reihe von Tuberculose (Granulom) der Iris nur Fälle untergebracht werden dürfen, in denen sich Syphilis mit Sicherheit ausschliessen lässt. Der klinische Nachweis über das Vorhandensein der Syphilis kann allein in solchen Fällen den Ausschlag geben.

Von anatomischen Befunden über Knoten in der Iris liegen zwei Beobachtungen vor. Von diesen wäre eigentlich nur allein der von Alfred Graefe und Colberg††)

---

*) Wecker, Etud. ophth. II. T., p. 430.
**) l. c. 39, p. 151.
***) l. c. 91.
†) l. c. 42, p. 193.
††) l. c. 30. 1. A., p. 288.

mitgetheilte hierhergehörig, indem nur da das knotenartige Product in der Iris primär auftrat und auf dieselbe beschränkt blieb. Der zweite Fall von v. Hippel und Neumann *) bietet nicht mehr ein ganz reines klinisches Bild der sogenannten Iritis gummosa. Graefe's Fall betrifft einen linsengrossen Tumor unzweifelhaft syphilitischen Ursprunges. Der mikroskopische Befund stellt nun ausser allen Zweifel, dass wir es mit einer kleinzelligen Infiltration in dem Gewebe der Iris zu thun haben. Der Tumor bestand der Hauptmasse nach aus kleinen Zellen. Dieselben waren theils stern- und spindelförmig, den Bindegewebszellen der Iris analoge Gebilde, theils Elemente, welche aus einer Wucherung des Bindegewebes selbst hervorgegangen waren. Ausserdem ergab sich ein auffallender Reichthum an Capillaren, ja sogar sichere Andeutung neugebildeter Gefässe. Die Capillaren waren auch dort, wo die vorhandene Zellenwucherung von der Adventitia (His) ausgegangen sein mochte, vollkommen durchgängig, das Lumen derselben mit Blut überfüllt. Ein fettiger Zerfall war nirgends eingetreten.

Aus diesem Befunde glaube ich schliessen zu dürfen, dass der untersuchte Knoten in der Iris eine syphilitische Papel gewesen sei. Denn zunächst tritt der entzündliche Charakter dieses Productes ebenso wie des ganzen Krankheitsprocesses mehr in den Vordergrund. Ferner war dieses Irisproduct in seinen Elementen denen des Mutterbodens homolog; es muss daher das Resultat des specifischen Virus in jener Entwicklungsphase der Syphilis sein, wo derselbe nur dazu befähigt so zu wirken wie der Theil an sich eingerichtet. Das heisst, die Syphilis befindet sich bei Producirung dieser Nodi im condylomatösen Stadium. Der anatomische Befund weist ferner einen auffallenden Reichthum an Capillaren, sowie Neubildung von Gefässen

*) l. c. 38. 1. A. p. 65.

nach, endlich auch Wucherung der Capillarwand, nebst gleichzeitigem Erhaltensein ihres Lumens, geradeso wie in der Papel.

Was die regressive Metamorphose anbelangt, so war bei diesem Producte die für Gumma charakteristische Neigung zu frühem Zerfall nicht einmal andeutungsweise vorhanden. Im Gegentheil, das Product zeigte rege Proliferationsvorgänge, da Colberg sich ganz bestimmt von „einer Einschnürung oder Einkerbung" an den Kernen überzeugen konnte (beginnende Theilung), ein Vorgang, der jedenfalls bei einer solchen Entwicklungshöhe, wie es der gegebene Tumor zeigte, nicht als Zeichen der Trägheit und der Neigung zum raschen Absterben der Elemente gedeutet werden kann.

Wenn ich alles dieses zusammenfasse, so glaube ich wohl zur Annahme berechtigt zu sein, dass bei dem Graefe'schen Falle der anatomische Befund mit viel grösserer Berechtigung dafür spricht, dass wir es mit einem Producte des condylomatösen Stadiums, einer syphilitischen Papel als mit einem Gumma zu thun haben.

Der zweite von v. Hippel und Neumann veröffentlichte Fall war nicht eine reine Iritis gummosa. Die Iris participirte nur secundär an der Erkrankung der Nachbargewebe des Auges. Die genauere Einsicht des anatomischen Befundes wird darlegen, dass derselbe dem des ersten Falles gegenüber gestellt werden muss. Der anatomische Bau wies im Grossen und Ganzen eine kleinzellige Infiltration auf. Es kam aber dabei zur Entwickelung von Elementen, welche mehr als heterologe bezeichnet werden können. Wir sehen eine weit gediehene Verfettung der Elemente, welche in das betreffende Muttergewebe eingebettet erscheinen. Dieses Product nähert sich, ist vielleicht schon sogar vollkommen analog denjenigen Producten, die ihre Entstehung „der vollen Einwirkung des specifischen

Virus" verdanken, wie dies Virchow*) für gummöse Producte betonte. Dieses Product ist als Resultat des zu einer solchen Grösse und Energie gediehenen Reizes anzusprechen, welche das specifische Virus erst in der tertiären Entwickelungsperiode, im gummösen Stadium, zu erlangen vermag.

Berücksichtige ich noch die aus der klinischen Beobachtung dieser zwei Fälle sich ergebenden Thatsachen — wenn dieselben auch vom Standpunkte der constitutionellen Erkrankung ziemlich mangelhaft —, so wird aus denselben Folgendes ersichtlich. Graefe's Fall betraf einen 24jährigen Kranken von sonst blühendem Aussehen, der nach wiederholten (?) syphilitischen Infectionen, im Laufe einer floriden Syphilis von knötchenförmiger Iritis des rechten Auges befallen wurde. Bei dem Kranken von v. Hippel war zwischen dem Auftreten der Augenerkrankung und dem Primäraffecte bereits ein Zeitraum von 2 bis $2^1/_2$ Jahren verstrichen, Es ist dies ein Zeitraum, der erfahrungsgemäss die constitutionelle Syphilis befähigen konnte, gemäss der erlangten Höhe und Energie des specifischen Virus gummöse Producte hervorzubringen.

Wenn ich nun den anatomischen Befund des Graefe'schen Falles damit zusammenhalte, was die Zusammenstellung der von mir beobachteten Iritisfälle ergeben hat, so komme ich zu dem Schlusse: dass das knötchenförmige Product bei der sogenannten Iritis gummosa kein Gumma sondern eine Papel ist. Zur weiteren Bestätigung dieser Ansicht will ich noch das Entstehen, Aussehen und die Involution des Productes betrachten, da diese die wichtigsten klinischen Beweismittel enthalten, welche den Charakter eines luetischen Productes bestimmen. Die Entstehungsweise dieser knotenförmigen Producte weist auf den exquisit entzünd-

*) l. c. 110. II. B. p. 403.

lichen Charakter des stattgehabten Processes hin, als dessen Resultat diese Nodi aufgefasst werden müssen. Wenn die Entzündung auch nicht stets die Iris in ihrer Totalität betraf, so war doch wenigstens an derjenigen Stelle, wo das Product sich etablirte, eine circummscripte Irispartie geschwellt, gelockert, mit feinen Gefässchen reichlich versehen. Nie habe ich die Entzündung gänzlich fehlen gesehen, wie dies Mooren*) angiebt. Für gewöhnlich kam es auch zur Bildung einer mehr oder weniger mächtigen hinteren Synechie, Anzeichen, die sicherlich auf Exsudation hindeuten. Die Zeitdauer nun, in welcher diese Nodi ihre vollständige Entwicklung erreichten, ist, abgesehen von den seltenen Ausnahmsfällen der mehr als linsen- bis erbsengrossen Tumoren, für die weitaus grösste Mehrzahl der Fälle als eine kurze zu bezeichnen.

Was die Entwicklungsweise dieser knotenförmigen Iritis betrifft, so kann sich dieselbe entweder gleich im Beginne ihrer Entstehung als solche kennzeichnen, oder aber es kommt erst zur Bildung des knotenartigen Productes, nach mehr oder weniger langem Bestande einer einfachen specifischen Iritis. Jedoch auch in letzterem Falle ist die Entwicklung der Nodi als eine rasche zu bezeichnen. Fast stets sah ich an dem betreffenden Iristheile, wo es zu einer nachträglichen Entwicklung der Nodi kam, eine deutlich ausgesprochene Ueberfüllung der vorhandenen und Bildung neuer Gefässe, welche Veränderungen sich beim Sichtbarwerden des Knotens noch steigerten. Selten sah ich nach einem Zeitraum von 10—12 Tagen diese Knötchen noch weiter an Grösse zunehmen, sie scheinen vielmehr innerhalb dieser Zeit ihre vollständige Entwicklung erreicht zu haben. Es stellt diese Entwicklungsart den Uebergang der einfach syphilitischen Iritis in die mit Knötchenbildung einhergehende Form dar.

---

*) l. c. 58, p. 139.

Für den acuten Charakter dieser Producte spricht auch die für gewöhnlich durch einige Zeit vorher sich einstellende Steigerung sämmtlicher Entzündungserscheinungen seitens der Iris, falls es zur Bildung dieser Nodi kommt. Es gleicht dies in gewissem Sinne der schon von Virchow vermutheten Thatsache, welche übrigens auch bei anderweitigen Syphiliden, wenn auch weniger auffallend, zu beobachten. Es erfolgt eine Art Nachschub von specifischem Virus und darauf folgende neuerliche gesteigerte Lebensthätigkeit desselben. Eine ganz entsprechende Entwicklung lässt sich übrigens auch bei anderen secundären Syphiliden beobachten. Nicht selten kommt es auf dem Boden eines Erythema maculosum oder maculo-papulosum zur Bildung mächtigerer luetischer Producte, zur Entwicklung eines exquisit papulösen Syphilides. Dieser Uebergang der verschiedenartigen Formen der Syphiliden, der einfacheren und leichteren in die mächtigeren, ist nur bei Frühformen zu beobachten. Nie sah ich jedoch eine noch so entwickelte Riesenpapel in ein gummöses Product übergehen. Ebenso nun wie dies nie geschieht, ebenso wenig kann ich die Möglichkeit zugeben, dass eine einfach syphilitische Iritis, die unbedingt eine Frühform der Lues ist, je in eine gummöse Iritis übergehe.

In einer zweiten Reihe von Fällen, — den vielleicht häufigeren, — wird, wie bereits erwähnt, die Iritis gleich vom Anbeginn ihrer Entstehung sich als eine mit Knotenbildung einhergehende manifestiren. Auch da erlangen die Nodi ihre vollständige Entwicklung in einer entsprechend geringen Zeit. Möge aber die Entwicklung dieser Iritisform nach welcher der beiden Arten immer vor sich gehen, jedenfalls tritt der entzündliche Charakter der Localstörung ganz deutlich hervor, und es bezeichnet ja auch Virchow*) dieselben als acut sich entwickelnde Knoten.

*) l. c. 109, p. 305.

Was das Aussehen der knotenartigen Producte betrifft, so sind sie zumeist mohn- und hanfkorn-, bis linsen- und kleinerbsengross. Die Grösse derselben ist übrigens in Bezug auf die Entscheidung ihres Wesens ganz irrelevant. Für gewöhnlich sah ich, dass diejenigen Nodi, welche näher dem Ciliarrande der Iris auftreten, eine etwas mächtigere Entwicklung erlangen. Vielleicht dass diese Theile der Iris zu ihrer Grössenentwickelung einen günstigeren Boden abgeben. Es finden sich übrigens auch bei anderweitigen Syphiliden, namentlich der äusseren Haut, Prädilectionsstellen, wo dieselben eine besonders mächtige Entwicklung erreichen. Es wird beobachtet, dass ein anfangs lenticulär-papulöses oder auch miliar-papulöses Syphilid an manchen Orten Geneigtheit zeigt, sich zu einer sogenannten Riesenpapel zu entwickeln, wie dies z. B. namentlich an den Augenlidern der Fall ist. Die Farbe der Irisknoten ist gelblich, gelbroth, dunkelgrau bis dunkelbraun und rothbraun. Diese Farbe ist in ihrem Reichthume an Blutgefässen begründet. Im Ganzen stellt sich daher das knötchenförmige Product der Iris als eine mehr oder weniger grosse, über die Irisoberfläche entweder mehr flächenartig (lenticuläre Form) oder mit mehr kolbiger oder kegeliger Spitze hervorragende tuberkelartige Excrescenz (miliare Form) dar, welche einen ganz ausgesprochenen Reichthum an theils vom Irisstroma übergehenden, theilweise neugebildeten Gefässen zeigt und demgemäss von gelbrother bis dunkelbrauner oder rothbrauner Farbe ist.

Wie verhalten sich nun diese Nodi der Iris in Bezug auf ihre Involution. Die Art der Involution luetischer Producte ist klinisch schon so charakteristisch, dass sie oft genug als Beweis herangezogen werden muss, behufs Entscheidung dessen, ob das Product der Früh- oder Spätphase der Syphilis angehört (Zeissl*). Die Involution

*) l. c. 115.

der Irisknoten geschieht auf dem Wege der einfachen Resorption. Dieselbe kann eine so vollständige sein, dass absolut Nichts mehr an das einstige Vorhandensein der Knoten erinnert, ja nicht einmal die Stelle an der Iris, an welcher diese sassen, durch irgend etwas gekennzeichnet bleibt. Oder aber die Resorption ist wohl eine totale, aber es bleibt eine meistens etwas breitere hintere Synechie zurück, jodoch auch dann noch kann der Mutterboden dieses Productes seine vollständig normale Beschaffenheit beibehalten haben. Nur in einzelnen Fällen kommt es zur leichten Auffaserung, zu oberflächlicher Atrophie des Irisgewebes an der entsprechenden Stelle, was bei einem so empfindlichen Organ leicht erklärlich ist. Das Irisgewebe kann eine derartige leichte Veränderung auch nach einfachen Entzündungsformen eingehen. Eine das Irisstroma durchsetzende Narbe habe ich nach stattgehabter Resorption dieser Nodi in keinem Falle beobachten können. Diese vollständige Resorptionsfähigkeit der Irisknoten, welche ohne den geringsten nachtheiligen Einfluss auf den empfindlichen Mutterboden statthaben kann, weist dahin, dass das pathologische Product mehr die oberflächlichen Schichten der Iris zu seiner Matrix hat.

Es zeigt die Art der Involution, dass diese Producte vom Anfange ihres Entstehens bis zu ihrem vollständigen Schwunde stets in einem festen Aggregationszustande verharren. Auf Grund meiner Beobachtungen muss ich der Ansicht entgegentreten, als würden diese mit dem Cumulationsnamen „Gumma" gekennzeichneten Gebilde in Abscesse sich umwandeln, oder auf dem Wege des eitrigen Zerfalles zu Grunde gehen. Wir finden schon bei Mackenzie *) die Ansicht vertreten, dass diese Gummata (Tuberkeln) Pusteln, manchmal Abscesse bilden. Derselben Anschauung waren Ricord, Robert Melchior und Nyman, welche

*) l. c. 56, p. 18.

angeben, dass die Umwandlung der Iritisknoten in Abscesse etwas ganz Gewöhnliches sei, und dass als Resultat des eitrigen Zerfalles dann Hypopyum erscheine. Derselben Ansicht sind v. Graefe*), Mooren**), Mauthner, Stellwag***). In seinem neueren Werke scheint jedoch Stellwag†) dieser Anschauung nicht mehr in dieser Allgemeinheit zu huldigen und hebt hervor, dass diese „Gummata" sich häufig rasch resorbiren. Bei keinem der von mir beobachteten Fälle sogenannter Iritis gummosa konnte ich eine Umwandlung dieser Nodi in Abscesse sehen, viel weniger einen eitrigen Zerfall derselben, oder geradezu, wie Stellwag behauptet, einen dadurch bedingten Substanzverlust auf denselben. Ist Hypopyon bei Iritis syphilitica überhaupt selten, so ist es bei der mit Knotenbildung einhergehenden Form nicht häufiger. Und wenn auch Hypopyon vorhanden war, so war es mir auch bei der genauesten Beobachtung nie möglich, auch nur eine Spur einer stattgehabten Veränderung in dem Aggregationszustande der Knoten oder einen Substanzverlust an der Oberfläche derselben zu entdecken, was jedenfalls geschehen sein müsste, falls diese Producte als die Quelle des producirten Eiters angesehen werden könnten. Ich muss daher annehmen, dass die Quelle eines Hypopyon auch bei dieser Iritisform nur da zu suchen sei, wo dieselbe bei einfach nicht luetischen und bei einfach specifischen Iritiden ist. Da meine eigenen Beobachtungen nicht zahlreich genug sind, um sie als massgebend hinstellen zu wollen, sei es mir gestattet, mich auf Beobachter wie Arlt††), Zehender†††), Schmidt*†) und

---

*) l. c. 27, p. 205.
**) l. c. 58 1867, p. 140.
***) l. c. 85, p. 293 u. 294.
†) l. c. 86, p. 288.
††) l. c. 2, p. 67.
†††) l. c. 87. p. 253.
*†) l c. 89, p. 274.

Wecker*) zu stützen, welche ebenfalls nie eitrigen Zerfall der Irisknoten gesehen haben. Wecker hebt auch hervor, dass die gelbliche Farbe, welche diese Nodi in einem gewissen Entwicklungszustande zeigen, nicht auf Exsudatgehalt zurückzuführen sei, da zahlreiche gemachte Einschnitte zeigten, dass eine solide Masse vorhanden, diese Irisknoten einen festen Aggregationszustand besassen. Mooren**) selbst giebt zu, dass in dem von ihm operirten und mitgetheilten Falle, wo das mit der Pincette gefasste Gumma ganz zerfiel, dies nicht in dem etwaigen eitrigen Inhalt, sondern in der weichen Structur dieser Producte begründet war, welche beim Fassen oft in eine gallertartige Masse zerfallen können. Die anatomischen Thatsachen sowohl — soweit dies überhaupt möglich — als namentlich die klinischen Ergebnisse, kennzeichnen daher den als Iritis gummosa gekannten Krankheitsprocess als eine Localmanifestation der Frühphase der Syphilis, das knotenförmige Product selbst dem entsprechend als eine syphilitische Papel.

Zwei Thatsachen muss ich noch anführen, die in gewisser Beziehung zu den mitgetheilten Beobachtungen stehen. In neuerer Zeit ist zuerst von H. Schmidt***) eines eigenthümlichen bei Iritis vorkommenden Exsudates Erwähnung geschehen, welches er als gallertartiges Exsudat bezeichnete. Bald darauf erfolgten mehrfache Beobachtungen gallertigen Exsudates, so von Gunning †), Gruening††), Hock†††), Heimann*†), Drognat-Lan-

*) l. c. 102, p. 360.
**) l. c. 58 1867, p. 48.
***) l. c. 90, p. 94.
†) l. c. 32, p. 7.
††) l. c. 33, p. 166.
†††) l. c. 41.
*†) l. c. 40.

dré*), Kipp**), Laqueur***), Keyser†), Klotz††), Schmidt†††), Schmalenbach*†), Schliephacke*††), v. Schröder*†††). Es wurde das gallertartige Exsudat sowohl als das, als Vorstadium desselben angegebene schwammige (Gruening) bei Iritiden ganz verschiedenen Ursprunges beobachtet, bei idiopathischen sowohl als traumatischen und anderweitigen. Ja nicht einmal die Mehrzahl der mitgetheilten Fälle kamen bei syphilitischen Iritiden vor. Es besteht also kein tieferer Connex zwischen dieser Art des Exsudates und der syphilitischen Iritis. Hierorts berücksichtige ich diese Exsudatform nur insofern, als dieselbe auch in einzelnen Fällen von Iritiden mit Knotenbildung beobachtet wurde (Gruening, von Schröder, Kipp) Letzterer hat das Exsudat von den Irisknoten abgeleitet, indem er sagt: „In Folge genauer und häufiger Beobachtung bin ich ganz sicher, dass das Exsudat von dem Gummaknoten herrührt, denn dort kam es zuerst zum Vorschein und von da breitete es sich nach allen Richtungen aus; das Gumma war offenbar eine damit zusammenhängende Masse."†*) Bei dem Falle von Gruening war der früher erbsengrosse Tumor nach erfolgter Resorption des sich sehr rasch entwickelnden Exsudates bis auf Hanfkorngrösse reducirt gewesen. v. Schröder neigt auch dahin, den Irisknoten für den Ausgangspunkt des Exsudates zu halten. Diese Angaben nun führten dahin, dass die Irisknoten nicht nur als Quelle und Ausgangspunkt des gallert-

---

*) l. c. 24.
**) l. c. 46, p. 191.
***) l. c. 52, p. 329.
†) l. c. 48, p. 451.
††) l. c. 49, p. 161.
†††) l. c. 93, p. 315.
*†) l. c. 92,
*††) l. c. 94, p. 293.
*†††) l. c. 97, p. 37—43.
†*) l. c. 46, p. 192.

artigen Exsudates angenommen wurden, sondern man hielt sogar das Exsudat für eine Art Detritusmasse des Irisknotens. Es würde daher das Ganze als eine Art der Involution der Irisknoten betrachtet werden können.

Unter den von mir mitgetheilten Fällen von Iritis mit Knotenbildung waren zwei Fälle mit gelatinösem Exsudate. Ausser diesen hatte ich Gelegenheit, noch anderweitige einschlägige Beobachtungen zu machen. Bei zwei solchen Fällen, von welchen der eine in der Tabelle enthalten (Tabelle II. F. 4), konnte ich genau beobachten, dass die Entwicklung des Exsudates ganz unabhängig von der des Irisknotens vor sich ging. Das Exsudat hatte trotz seiner Mächtigkeit das Gumma derart freigelassen, dass zwischen beiden nicht die geringste Verbindung wahrgenommen werden konnte. Es lehrte mich die genaue Beobachtung dieser Fälle, dass Exsudat und Irisknoten ein von einander ganz unabhängiges Dasein führen. Beide wiesen einen solch' von einander ganz unabhängigen Verlauf nach, dass auch nicht die geringste Veränderung an dem Irisknoten wahrnehmbar war, weder beim Entstehen noch im ganzen Verhalten und der erfolgenden Resorption des Exsudates, welche mit letzteren Veränderungen in ein Abhängigkeitsverhältniss hätten gebracht werden können. Von einer Volumsveränderung des Irisknotens zur Zeit als das Exsudat verschwand, konnte ich nie die geringste Spur erkennen. Es würde übrigens, falls diese meine Beobachtung auch nicht vorläge, kaum begreiflich sein, dass dieses für gewöhnlich massige Exsudat von dem Irisknoten geliefert werden könnte, wenigstens nach dem Volumsverhältnisse beider könnte dies als gar nicht möglich betrachtet werden, Ich glaube daher auch die von Gruening angegebene Thatsache einfach auf den Umstand zurückführen zu dürfen, dass während der Zeitdauer, wo das gallertartige Exsudat seiner Resorption entgegen ging, der Irisknoten sich gleichfalls selbstständig in seiner Grösse rückbildete.

Die bestimmte Entscheidung dieser Frage muss jedenfalls von der erst zu erfolgenden Bestimmung des Wesens dieser gallertartigen Exsudate abhängig gemacht werden. Manche betrachten die gallertartige Masse in der Kammer als Exsudationsproduct, Andere wieder als Lymphextravasat (Heimann, Schliephacke); auf die meisten Beobachter machte es den Eindruck eines Productes, hervorgerufen durch einen Coagulationsprocess. Ich selbst möchte mich vorläufig letzterer Ansicht anschliessen, namentlich in Berücksichtigung dessen was ich gesehen habe. So konnte ich in einem Falle, wo das mächtige Exsudat mehr als die Hälfte der Vorderkammer erfüllte, innerhalb 36 Stunden das Entstehen und die vollständige Resorption desselben beobachten. Eine solch eminente Raschheit leitet unwillkürlich den Gedanken auf einen Gerinnungsprozess hin, als dessen Resultat sich dann das gallertartige Exsudat einstellt. Ob der Gerinnungsprozess die Folge einer durch die Entzündung gesetzten fibrinreichen Flüssigkeit allein ist, die die Bedingung zur Gerinnung in sich trägt (fibrinogene Substanz A. Schmidt) oder dieselbe erst eine nachträgliche Gerinnung des Kammerwassers bedinge, oder beide Umstände vereint obwalten, wird sich wohl schwer entscheiden lassen. Es könnte übrigens das gallertartige Exsudat der Hauptsache nach aus dem geronnenen Kammerwasser allein bestehen, bedingt durch eine eigenthümliche krankhafte Veränderung der die Kammer auskleidenden Membranen — nach Art der Coagulirung des Blutes bei krankhafter Intima. Jedenfalls könnte eine derartige Ursache bei den verschiedensten Iritiden eintreten. Sicher ist, dass das Exsudat kein Detritusproduct der Irisknoten sein kann.

Das Zweite, dessen Erwähnung ich nicht unterlassen kann, bezieht sich auf eine von Knapp*) gemachte Mit-

*) l. c. 44, p. 216.

theilung betreffs einer zweiten Form von Irisknoten. „Diese zweite Form tritt auf als umschriebene röthliche Anschwellung auf der Vorderfläche der Iris (Papel), welche in ihrem Wachsthume sich immer mehr über die Oberfläche erhebt, und als eine einfache oder zerklüftete condylomatöse Excrescenz in die vordere Kammer hineinragt." Ich vermeine durch wörtliche Wiedergabe der Knapp'schen Mittheilung am Besten nachgewiesen zu haben, dass dieselbe mit meinen Angaben absolut nichts gemein hat, abgesehen davon, dass ich diese von Knapp geradezu als die häufigere der Knotenformen angegebene, selbst ebensowenig wie Mauthner*) bisher zu beobachten die Gelegenheit hatte.

Mein Bestreben in dieser Arbeit war bisher die Stellung zu präcifiren, welche die Iritis im Systeme der Syphilis einnimmt und den Beweis zu liefern, dass die einfach syphilitische sowie die sogenannte gummöse Iritis eine luetische Erscheinung der Frühphase der Syphilis sei. Es erübrigt nur noch die Beantwortung der auch von Virchow**) aufgestellten, aber von ihm unentschieden gelassenen Frage: „giebt es eine Iritis der Tertiärperiode?", eine wahre Iritis gummosa? — Die Entscheidung wird sich am Besten aus einer Beobachtung ergeben, welche ich in der Klinik von Arlt machte.

W . . ., Marie, 42 Jahre alt, giebt an vor 11 Jahren abortirt zu haben; vor 8 Jahren hatte sie ein Fussleiden, das ein halbes Jahr andauerte.

Vor 6 Jahren bekam sie Geschwüre im Gesichte, am Halse und an der rechten Oberextremität. Vor 5 Jahren abermaliger Abortus. Die obengenannten Geschwüre zeigten fast gar keinen Heilungstrieb, so dass sie durch Jahre andauerten. Die Patientin hatte im Ganzen 7 Kinder, die alle im Alter von 2—4 Jahren starben. Vor 4 Wochen bekam sie zum ersten

*) l. c. 59, p. 277.
**) l. c. 109, p. 307.

Male Schmerzen im linken Auge nebst dem Gefühle von Spannung. Seit 14 Tagen bemerkte sie eine Geschwulst am linken Auge. Das Sehvermögen soll bis vor einigen Tagen links ebenso gut als rechts gewesen sein. Einen Ausschlag hat sie nie gehabt. Status praes. Mässig genährtes Individuum. An der rechten Tibia eine central geschrumpfte Narbe, unter welcher ein grosser Knochendefect zu fühlen ist. Ausserdem zahlreiche alte central-deprimirte Hautnarben am rechten Olecranon, eine eingezogene, einem Knochendefekte entsprechende Narbe am linken Olecranon, Hautnarben am Halse und im Gesichte. Der Nasenrücken eingesunken, ausgedehnte alte Knochendefecte im Stirnbeine. Die Sprache näselnd. An den verschiedensten Stellen des Körpers vergrösserte, harte, nicht schmerzhafte Lymphdrüsen. Syphilis im gummösen Stadium. R. A. normal. L. A. Die Bindehaut der Lider mässig injicirt, starke Ciliarinjection. Nächst dem oberen inneren Rande der Cornea sitzt eine graue weiche Geschwulst von circa 7 mm Durchmesser. Dieselbe ragt halbkugelig hervor und ist von verdünnter Conjunctiva überzogen. Die Cornea ist matt, von feinen trüben Flecken durchsetzt, und zeigt nach unten vom Centrum ein etwa hirsekorngrosses gelbliches Infiltrat, das in den tieferen Schichten der Hornhaut liegt. Vordere Kammer tiefer als normal, am Boden derselben ein 1 mm hohes Hypopyon. Iris verfärbt. Die Pupille durch vorspringende Synechien unregelmässig, 3—4 mm weit, unbeweglich. Die Pupille ist etwas nach innen oben, entsprechend der Geschwulst verzogen. Die Geschwulst selbst scheint vom Ciliarkörper auszugehen. Tn. Finger in 0,5 m. Es wurde die Diagnose auf Gumma corporis ciliaris gestellt. Th. Inunkt. à 2,5 gr, 20 an Zahl, dann Jodkalium, unter welcher Behandlung das Gumma rasch sich verkleinerte, die Gegend, in welcher dasselbe sass, immer flacher wurde und das Sehvermögen sich besserte. Nach zweimonatlicher Behandlung war die Stelle des Gumma vollkommen flach, nur grauweisslich durchschimmernd. S $\frac{6}{24}$. Ophthalmoscopischer Befund normal.

Diese Beobachtung liefert nun mit Sicherheit den Nachweis für das Vorhandensein eines wahren, dem gummösen Stadium angehörenden Productes im Ciliarkörper. Es gibt eine wahre Cyklitis gummosa. Dieser Fall,

— der auch noch ein hohes Interesse bietet, da es trotz eines Gumma corporis ciliaris nicht zur Atrophie des Bulbus kam — beantwortet daher die obige Frage, was den Ciliarkörper anbelangt, mit Sicherheit bejahend. Alt*) theilt überdies den pathologisch-anatomischen Befund von einem wegen Iridocyklitis specifica enucleirten Auge mit. Das Product, ein vereinzeltes Gumma im Ciliarkörper, besass in hohem Grade all' diejenigen Charaktere, welche von Virchow gummösen Producten zugesprochen wurden. Ohne auf den detaillirten Befund des Näheren einzugehen, will ich nur erwähnen, dass hierbei das Heterogene der Elemente ganz deutlich in den Vordergrund tritt. Es konnte ein bedeutender, vom Centrum der Geschwulst ausgehender fettiger Zerfall der Elemente constatirt werden. Das Gumma war im Ciliarkörper eingebettet, dessen Muskelfasern auseinandergedrängt wurden. Höchst charakteristisch war das Verhalten der Blutgefässe. Trotz des höchst gefässreichen Mutterbodens waren in der Neubildung gar keine Gefässe nachweisbar, und in der Umgebung des Tumors selbst waren die Gefässe auf ein Minimum beschränkt. Es entspricht dieses anatomische Verhalten in Allem ganz genau demjenigen, welches ich als für Gummaproducte charakteristisch bereits erwähnt habe.

Es fragt sich nun, wie verhält sich die Iris in dieser Beziehung? Die Iris ist nicht nur ihrer Innervation und Ernährungsquelle nach, sondern auch histologisch ein mit dem Ciliarkörper einheitliches Ganze. Es ist daher nur naturgemäss, dass die Iris den Mutterboden für all diejenigen Krankheitsprocesse abgeben kann, welche im Ciliarkörper sich localisiren. Da diese Thatsache bei den verschiedenartigsten Erkrankungsformen des vorderen Theiles des Uvealtractes de facto beobachtet wird, so muss im speciellen Falle die für den Ciliarkörper nachgewiesene

*) l. c. 4, p. 16 und l. c. 5, p. 117.

Erkrankungsform auch für die Iris angenommen werden. Diese muss daher den Mutterboden abgeben können für tertiär-luetische Producte und Processe. Es giebt in der That ein wahres Gumma iridis und in diesem Sinne eine Iritis der Tertiärperiode, eine wahre Iritis gummosa.

Deshalb habe ich die Möglichkeit hingestellt, dass es auch in der Tertiärperiode der Syphilis eine von der Allgemeinerkrankung unmittelbar abhängige, eine wahre specifische Iritis giebt. Ein solches wahres Gumma iridis dürfte der bereits erwähnte Fall von v. Hippel gewesen sein. Ich wüsste mir ferner die von Wecker, Stellwag und Mooren angeführten Beobachtungen nicht besser zu erklären, als dass ich sie auf wahre Gummata der Iris zurückführe. So behauptet v. Wecker*), dass die Irisknoten die käsige Metamorphose eingehen können und solche ständig eine Narbe in der Iris hinterlassen. Stellwag**) beschreibt als eine Art der Involution mancher Irisknoten, „dass dieselben auch ständig werden können, indem sie veröden. Die kleineren schrumpfen dann in härtliche, mehr oder weniger pigmentirte Knötchen zusammen, welche oft viel Fett und Kalk führen." Sind auch diese Angaben vielleicht nicht genau genug, um ein bestimmtes Urtheil zuzulassen, so geben sie doch ein ziemlich klares Bild von der regressiven fettig-käsigen Metamorphose, welche eine der charakteristischsten Eigenthümlichkeiten gummöser Producte ist. Jedenfalls steht dieselbe im vollen Gegensatze zu jener vollständigen Resorptionsfähigkeit, welche die von mir als Papeln bezeichneten Irisknoten eingehen. Mooren***) führt an, dass manche der Irisknoten in einzelnen Fällen von

*) l. c. 103, p. 248.
**) l. c. 85 II, B., p. 298 und l. c. 86, p. 218.
***) l. c. 58. 1873, p. 84 u. 49.

„exquisit harter Structur" seien, im Gegensatze zu der gewöhnlich mehr gallertartigen Beschaffenheit der Irisknoten. „Ich wage nicht zu entscheiden" — sagt er — „ob die Neubildungen an sich different, oder aber ob ihre ungewöhnliche Festigkeit nur ein Beweis für die Tiefe der Allgemeinerkrankung ist." Nun kann es, dem Mitgetheilten gemäss, wohl keinem erheblichen Zweifel unterliegen, dass Mooren dasselbe sah, was Stellwag beschrieben hatte, wie auch, dass diese wirklich wesentlich anderweitiger Natur als die anderen gallertartigen weichen Producte. Und insofern war auch die Vermuthung Mooren's ganz richtig, dass diese Producte als wahre Gummata der Iris Ausdruck der erheblichen Schwere und Tiefe des Allgemeinleidens seien.

Dass diese wahren Gummata der Iris, entsprechend anderen gummösen Producten, entweder einer fettig-käsigen Metamorphose unterliegen können, oder eventuell auch eitrig zerfallen können, so dass sie in dem Gewebe des Mutterbodens tiefe Narben setzen, bedarf wohl keiner weiteren Erörterung.

Die jedenfalls ausserordentliche Seltenheit von wahren Gummata der Iris kann nicht berechtigen, die Existenz und das Vorkommen derselben zu leugnen. Berücksichtigt man einerseits die Seltenheit der Fälle überhaupt, wo die Syphilis in ihrer Tertiärperiode als Localität ihrer Manifestationen die Iris sich auserwählt, anderseits den Umstand, dass die Iris zur Localisation gummöser Producte einen höchst ungünstigen Boden abgiebt, so wird die ausserordentliche Rarität wahrer gummöser Iritis leicht erklärlich. Virchow*) selbst sagt, dass man nicht übersehen darf, dass die Iris ein so zartes Organ ist, dass sie wenig geeignet erscheint, jene sclerosirenden abcapselnden

*) l. c. 109, p. 306.

Schichten zu bilden, innerhalb deren sich die käsigen Massen abgeschlossen erhalten.

Ich war bestrebt nachzuweisen, dass mit dem Cumulationsnamen „Gumma" der Iris höchst differente Krankheitsprocesse und Producte zusammengefasst werden. Es ist dies ein Versuch Formen zu scheiden, die bisher fälschlich zusammengefasst worden waren, die aber in Bezug auf ihr klinisches Verhalten, ihr Entstehen, ihren Verlauf und ihre Involution, ja sogar auch anatomisch, so wenig einander gleichen, dass es höchst gewagt wäre, dieselben auf ein und dieselbe klinisch-anatomische Basis zurückzuführen. Weit entfernt daher, das Vorkommen wahrer Gummata der Iris in Abrede zu stellen, handelte es sich mir in dieser Arbeit mehr darum, das zum wesentlichen Nachtheile klarer Begriffe ungebührlich erweiterte Gebiet der Iritis gummosa einzuschränken. Zweck dieser Arbeit war daher auch, einerseits auf eine bisher nicht hinlänglich oder gar nicht gewürdigte Iritisform, der Iritis papulosa, anderseits ihr gegenüber auf die zweite der Tertiärperiode der Syphilis angehörende Iritisform, auf das wahre Gumma iridis, auf die Iritis gummosa aufmerksam zu machen.

Die strenge Scheidung zwischen Iritis papulosa und Iritis gummosa hat aber auch einen praktischen Werth. Ich erwähnte bereits die Thatsache, dass in dem gummösen Stadium der Syphilis Jodpräparate dieselbe Rolle spielen, wie Merkur in der Frühphase der Syphilis. Dieser Umstand wird denn auch bei der Iritis syphilitica und ihren verschiedenartigen Formen nicht ausser Acht gelassen werden dürfen.

Resumire ich nun die aus dieser Arbeit sich ergebenden Thatsachen, so sind es zunächst folgende:

Die Syphilis schliesst das zeitliche Vorhandensein einer idiopathischen Iritis nicht aus.

Es giebt eine Iritis specifica, die als solche in unmittelbarem Abhängigkeitsverhältnisse zur constitutionellen Sy-

philis steht. Die Iritis specifica ist eine locale Manifestation des condylomatösen Stadiums der Syphilis, daher eine secundär-luetische Erscheinung. Die einfache Iritis ist daher nur dann eine im wahren Sinne des Wortes specifisch-luetische, wenn das condylomatöse Stadium der Syphilis objectiv nachweisbar ist.

Die der Spätperiode der Syphilis sich zugesellenden Iritiden stehen für gewöhnlich zur Allgemeinerkrankung nicht mehr in derselben unmittelbaren Abhängigkeit, sind daher nicht wahre specifische Iritiden, sondern für gewöhnlich nur Iritiden in einem syphilitischen Individuum, das bereits der Cachexie unterliegt. Ausgenommen müssen diejenigen Fälle werden, wo Producte in der Iris zur Entwicklung kommen, die als solche dem gummösen Stadium der Syphilis zukommen (wahres Gumma), und ihre Specifität eben dadurch documentiren.

Unter dem Namen Gumma der Iris und Iritis gummosa werden zwei verschiedenartige luetische Producte und Krankheitsprocesse zusammengefasst, die von einander streng zu scheiden sind.

Der eine und zwar der häufigste für gewöhnlich mit dem Namen Iritis gummosa bezeichnete Krankheitsprocess ist ebenso wie die einfach specifische Iritis eine Localmanifestation des condylomatösen Stadiums der Syphilis, und das als Gumma bezeichnete knotenförmige Neugebilde ein secundär-luetisches Product, eine syphilitische Papel der Iris; der Krankheitsprocess selbst eine Iritis papulosa.

(Es giebt ein wahres Gumma des Ciliarkörpers, eine dem gummösen Stadium der Syphilis angehörende Cyklitis gummosa).

Es giebt im Gegensatze zur syphilitischen Papel der Iris ein wahres Gumma iridis, eine Iritis, welche der Tertiärperiode der Syphilis (gummöses Stadium) angehört, eine Iritis gummosa.

Benutzte Literatur.

1. v. Ammon, De Iritide. Commentatio etc. Lipsiae 1838.
2. v. Arlt, Krankheiten des Auges. Prag 1863.
3. Alexander, Ueber syphilitische Augenerkr. Corresp. d. ärztl. Ver. im Rheinl. 1874. No. 13.
4. Alt, Beiträge zur patholog. Anat. d. Auges. Knapp, Arch. VI., Bd. 1. A. p. 1—21. 1877.
5. Alt, Compendium d. norm. u. path. Histologie d. Auges. Wiesbaden 1880.
6. Auspitz, Die Lehre vom syphilitischen Contagium. Wien 1866.
7. Beer, Lehre von den Augenkrankheiten. Wien 1813.
8. Barbar, Ueber einige seltenere syph. Erkrank. d. Auges. Diss. Zürich 1873.
9. Bull, Charles, Observations on some syphilitic lesions of the Eye with cases. Americ. Journ. of med. Sciences. Vol. 69, 1875, p. 412—426.
10. Boeck, Undersögelser angaande Syphilis, fortsaetelse af Recherches sur la Syphilis, appuyées de tableaux de statistique. Christiania 1875.
11. Bärensprung, Die hereditäre Syphilis. Berlin 1864.
12. Bärensprung, Mittheilungen aus d. Abth. u. Kl. f. syph. Kr., Annal. d. Charité-Krank. IV., VI., VII., IX. Bd.
13. Bäumler, Syphilis. Ziemssen, Handb. d. spec. Path. u. Ther. III. Bd.
14. Biesiadecky, Beiträge z. path. Anatomie. Sitzb. d. Acad. d. Wiss. Wien 1867, 21. Jhrg.
15. Birch-Hirschfeld, Lehrb. d. patholog. Anatomie. Leipzig 1877.
16. Carmichael, Observat. on the effic. of Turpnt. in the Vener. and oth. inflam. of the Eye. Dublin 1829.
17. Cullerier, Iritis syphilitique. Gaz. des Hop. T. VI. Juin No. 27, 1844.

18. Coccius u. Wilhelmi, Die Heilanstalt f. arme Augenkr. in Leipzig 1870.
19. Déval, Des affect. vénériennes de l'oeil. Gaz. méd. de Paris 1848.
20. Desmarres, Traité des maladies des yeux. Paris 1859.
21. Droste. Ueber Iritis. Deutsche Klinik 1867, No. 6.
22. Delafield, General syph. inflam. of the Eye. Transact. of the Amer. ophth. Soc. T. VIII 1871.
23. Dreschfeld, The Lond. Lancet. 1875, 16. Jan.
24. Drognat-Landré, De l'iritis syphilitique, Annal. d'ocul. T. LXXIII, 1875, p. 250—264.
25. Fournier, Des affect. oculaires d'orig. syphil. Journ. d'Ophth. T. I, p. 495—503, 543—560.
26. Förster, Beziehg. d. Allgleiden. u. Org.-Erkr. zu Veränd. u. Krkh. d. Auges. Handb. v. Graefe-Saemisch. VII. B. 5 Th. Cap. XIII.
27. v. Graefe, Vortrag über Iritis syph. Deutsche Klinik 1858. No. 21.
28. v. Graefe, Zur Casuistik d. Geschwülste. A. f. O. VII. B. 2 A., p. 35.
29. v. Graefe, Ein Fall von Sarcoma iridis, mitg. v. Hirschberg. A. f. O. XIV. B., 3. A., p. 285.
30. Graefe, Alfr. u. Colberg. Iritis gummosa. A. f. O. VIII. B., 1. A., p. 288.
31. Galezowszky, Traité des maladies des yeux. Paris 1872.
32. Gunning, Ueber gallertartige Ausschwitzg. in die vord. Kammer. Klin. Monatsb. f. Aughl. X. B. p. 7. 1872.
33. Gruening, Ueber schwammiges Exsudat in d. vord. Augenkammer. Knapp, Arch. III. B. 1. A. p. 166. 1873.
34. Hewson, Pract. observ. on the his., nat. and treatm. of th. vener. diseas. of the Eye. Lond. 1836.
35. Hasner v. Artha, Entwurf einer anat. Begründg. d. Augenkrkhtn. Prag 1847.
36. Hutchinson, Ueber syph. Augenkrkhtn. Ophth. Hosp. Reports. etc. Juni 1859.
37. Helbert, Ueber syphilitische Iritis. Deutsche Klinik. 1850. No. 10.
38. v. Hippel u. Neumann, Fall v. gummöser Neubldg. in sämmtl. Häut. d. Auges. A. f. O. XIII. B. 1. A. p. 65—74. 1867.

39. Hirschberg und Steinheim, Ueber Granulationsgeschwulst d. Iris. Knapp's Arch. I. B. 2. A. p. 144—152. 1870.
40. Heimann, Weitere Beitrg. z. Kenntn. d. vasomot. u. secret. Neur. d. Auges. Knapp's Arch. V. B. 2. A. p. 308. 1876.
41. Hock, Die syphilitisch. Augenerkr. Wiener Klinik II. Jhrg. 3. u. 4. Heft. 1876.
42. Haab, Die Tuberkulose d. Auges. A. f. O. XXII. B. 2. A.
43. Krieger, Ueber einige Formen v. Iritis. Deutsche Klinik 1851. No. 6.
44. Knapp, Die intraoculären Geschwülste. 1872.
45. Knapp u. Robertson, Sarcom d. Iris. Knapp's Arch. III. B. 2. A. p. 131.
46. Kipp, Syphilit. Iritis mit gelatinösem Exsudate. Knapp's Arch. III. B. 1. A. p. 191. 1873.
47. Kipp, Ueber einen Fall von primärem Irissarcom. Knapp's Arch. V. B. 1. A. p. 177.
48. Keyser, Clinic. contrib. 1. Iritis with. gelatin. exsud. entr. the ant. chambre. Philad. med. and. surg. Rep. march. 7. 1877. p. 451.
49. Klotz, Iritis rheumat. à forme anormale. Bordeaux méd. 1874. p. 161.
50. Lawrence, On the vener. diseases of the Eye. Lond. 1830.
51. Loring, E. G., Syphil. Gumma in the ciliary body. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. 1874, p. 174—178.
52. Laqueur, Ref. in Nagel's Jahresb. f. Ophth. 1874, p. 329.
53. Leber, Beiträge z. Aetiol. innerl. Augenentz. Vrtrg. Ber. der XII. Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg 1879.
54. Lebert, Handbuch d. pract. Medicin. 1859.
55. Lancereaux, E., Traité théor. et prt. de la syphilis. 2. edit. Paris 1874.
56. Mackenzie, Traité prat. des malad. de l'oeil. trd. p. Warlomont et Testelin. Paris 1857.
57. Manz, Ref. in Nagel's Jahresb. f. Ophth. 1871. p. 222.
58. Mooren, Ophthalmiatrische Beobachtungen. Berlin 1867 und 1873.
59. Mauthner, Krankh. d. Auges, in Zeissl's Lehrb. d. Syphilis, II. B. p. 261.
60. Michaelis, Compend. v. der Lehre der Syphilis. Wien 1859.
61. Michaelis, Der Contagienstreit in der Lehre v. d. Syphilis. Virchow's Arch. B. 24 1. Heft p. 57.

62. Nymann, Quelques reflex. sur les erupt. syph. et sur leur valeur dans les ophth. syph. Annal. d'Oculist. T. XIX. p. 274. 1848.
63. Nettleship, Ed., Clinic. notes on iritis espec. as to the relat. frequency of syph. etc. Brit. med. Journ. 1876. No. 11. p. 617.
64. Neumann, Diagnostik u. Ther. d. Hautsyph. Wiener Klinik. II. B. 1876. 2. Heft.
65. Pilz, Lehrbuch d. Augenkrankht. 1858.
66. Perls, Zur Kenntniss der Iristuberculose, mit Nachtrag von Jacobson. A. f. O. B. XIX. 1. A., p. 247.
67. Panas, Leçons sur les malad. inflam. des membr. int. de l'oeil. Paris 1878.
68. Ruete, Lehrbuch der Ophthalmol. Braunschweig 1854.
69. Ricord, Traité de la maladie vénér. 1852.
70. Ricord, Lettres sur la Syphilis. 1856 und 1863. 2e et 3e edit.
71. Ricord, Leçons sur le chancre, publ. p. Alfr. Fournier. Paris 1858 u. 1860. 2e edit.
72. Ricord, Traité prat. des malad. vénér., recherches crit. et exp. sur l'inoc. Paris 1838.
73. Ricord, Traité compl. des malad. vén. Clinique iconog. de l'hôpit. des vénér. Paris 1852.
74. Ricord, De l'iritis syphilitique. Annal. d'oculist. T. XXXVI.
75. Robrin et Nysten, Diction. Art. Cystoblast.
76. Robin, Des tumeurs gum. 1859.
77. Robert Melchior, Mém. sur l'iritis syph. etc. Revue méd. chir. T. X., auch Ann. d'ocul. 1851.
78. Robert Melchior, Nouveau traité des maladies véneriennes. Paris 1861.
79. Reder, A., Pathol. u. Ther. d. vener. Krankh. Wien 1863.
80. Reder, Die Perioden der Syphilis. Arch. f. Dermt. und Syph. III. Bd. 1871.
81. Rindfleisch, Lehrb. der path. Gewebel. 1878.
82. Rollet, Traité des malad. véner. Paris 1872.
83. Sichel, De l'iritis syphilitique. Journ. des connaiss. méd. déc. 1840, p. 65 et suiv.; janv. 1841.
84. Sichel, Iconographie ophthalm. Paris 1854.
85. Stellwag v. Carion, Die Ophthalmologie v. naturwissenschaftlichen Standpunkte. Erlangen 1855.

86. Stellwag v. Carion, Lehrbuch d. prakt. Augenheilkunde. 4. Aufl. Wien 1870.
87. Seitz-Zehender, Handbuch der gesammten Augenheilkunde. Erlangen 1869.
88. Schweigger, C., Handbuch der spec. Augenheilkunde. Berlin 1871.
89. Schmidt, H., Beiträge z. Kenntniss der Iritis syphilitica. Berl. kl. Wochenschr. 1872, X. Bd., Nr. 23 u. 24.
90. Schmidt, H., Eigenthümlich geformte Exsudate bei Iritis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. IX. Bd. 1871. p. 94.
91. Schnütgen, Das Granulom. Diss. Bonn 1872.
92. Schmalenbach, J., Zur Casuistik geformter Exsudate bei Iritis. Diss. Greifswald 1874.
93. Schmidt, Linsenähnliches Exsudat bei Iritis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1875. XIII. Bd., p. 315.
94. Schliephacke, H., Zur Kenntniss der vasomot. und secret. Neurosen des Auges. Knapp, Arch., V. B. 1876. 2. Abth. p. 293.
95. Schnabel, Die Begleit- und Folgekrankh. der Iritis. Knapp, Archiv. V. B. 1. Aufl.
96. Seggel, Ueber Irido-Chorioiditis gummosa. Knapp, Archiv. 1880. IX. B. 4. Abth. p. 454.
97. v. Schröder, Beitrag zur Kenntniss der Iritis syphilitica. Diss. Dorpat 1880.
98. Schubert, Ueber syphilitische Augenkrankh. Berlin 1881.
99. Simon, Syphilis. Virchow's Handb. d. spec. Path. u. Ther. II. B. 1853.
100. Sigmund, Syphilis u. vener. Geschwulstformen, in Pitha-Billroth's Handbuch.
101. v. Wecker, Die Erkrankungen d. Uvealtract. u. Glaskrp. Handb. v. Graefe-Saemisch. IV. B., 2. Th.
102. v. Wecker, Traité théor. et prat. des maladies des yeux. Paris 1863.
103. v. Wecker-Masselon, Thérapeut. ocul. Paris 1878.
104. Woinow, Fall von Gumma corpor. cilar. Compt. rend. de la Soc. Russe de Mosc. 1873.
105. Velpeau, Dict. en 30 vol. Art. Iritis u. Gaz. des Hôp. 1845, No. 55—71.
106. Vidal, Traité des malad. vénériennes. Paris 1855.
107. Verneuil, Mém. de la Soc. de Biol. 1854.

108. Virchow, Vortrag über Syphilis. Deutsche Klinik 1858. No. 21.
109. Virchow, Ueber die Natur der constit. syph. Affect. Arch. f. path. Anat. XV. B. 1858, 3. u. 4. Heft.
110. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863.
111. Wagner, Das Syphilom. Arch. f. Heilkunde. IV. B. 1863.
112. Zeissl, Ueber Verhärtung der periph. Lymphdrüsen. Wochenbl. d. Ges. d. Aerzte in Wien 1857. No. 52.
113. Zeissl, Vortrag über die Vulnerabitität Syphilit. Wochenbl. d. Ges. d. Aerzt. in Wien 1865. No. 11.
114. Zeissl, Lehrb. d. Syphilis u. d. verw. örtl. vener. Krankheiten. Wien. 3 Aufl. 1875.
115. Zeissl, Die durch Syphilis hervorger. Erkr. d. Augenlider. Wien, Allg. med. Ztg. 1877. No. 28, 29, 35 bis 37.

Tabelle I.
Iritis syphilitica ohne Knoten.

Nummer.	Alter.	Seite.	Zeit zwischen Primär-affect und Augener-krankung.	Gleichzeitig vorhandene anderweitige luetische Erscheinungen.
				Männer.
1	25	R.*)	8 M.†)	An den Weichen und am Rücken einzelne theils im Abblassen, theils in Schuppung begriffene, in kleinen Gruppen stehende Papeln. Recidivirende Form.
2	39	L.**)	5 W.††)	—
3	20	R.	4 M.	—
4	23	B.***)	7 M.	Allgemeine Drüsenschwellung, Condylomata lata ad anum, zerfallende Papeln an den Tonsillen.
5	28	R.	2 J.†††)	Scleradenitis universalis multiplex. Papulae ad scrotum; Plaques muqueuses an der Lippenschleimhaut und Zunge.
6	33	L.	4½ M.	—
7	32	L.	3½ M.	—
8	40	R.	1½ J.	Exanthema papulosum am ganzen Stamme.

*) R = rechtes Auge.
**) L = linkes Auge.
***) B = beide Augen.
†) M = Monat.
††) W = Woche.
†††) J = Jahr.

Nummer	Alter	Seite	Zeit zwischen Primär affect und Augenerkrankung	Gleichzeitig vorhandene anderweitige luetische Erscheinungen.
9	30	B.	10 M.	Zahlreiche kleinere abgeblasste Flecke am Stamme, zerstreut stehende papulöse Efflorescenzen an der Brust und am Rücken.
10	33	L.	6 W.	Sclerose im sulc. retrogland., frisches maculo-papulöses Exanthem am Stamme; zerfallende Papeln ad anum und am Scrotum.
11	28	L.	6 M.	—
12	53	L.	—	Psoriasis palmaris.
13	21	R.	3½ M.	An der Corona glandis und am innern Blatte des Präputiums Sclerose. Am ganzen Stamme ein theils maculöses, theils papulöses Syphilid, von denen einzelne bereits in Desquamation begriffen. Plaques muqueuses an der Lippenschleimhaut.
14	46	L.	5 M.	Am Stamme ein maculo-papulöses Syphilid.
15	22	R.	?	An der Schleimhaut der Lippen zerfallende Papeln, ebenso an den Tonsillen.
16	49	L.	5 J.	Erst seit kurzer Zeit bestehende Alopecia areolata; beiderseits Psoriasis palmaris. Plaques muqueuses an der Lippenschleimhaut.
17	44	R.	3½ M.	—
18	30	R.	1½ J.	Scleradenitis universalis multiplex. Recidivirendes papulöses Exanthem an der Brust und an den Weichen; condylomata lata ad anum.

Nummer	Alter	Seite	Zeit zwischen Primäraffect und Augenerkrankung	Gleichzeitig vorhandene anderweitige luetische Erscheinungen.
19	29	B.	10 J.	An der Klinik des Prof. Sigmund wurde die Diagnose (mit Wahrscheinlichkeit) auf Syphilis im gummösen Stadium gestellt.
20	34	L.	9 J.	Flache Geschwüre an der Schleimhaut der Mundlippen, plaques an der Zunge, Geschwüre an den Tonsillen.

Weiber.

21	32	B.	—	Am Stamme ein frisches maculo-papulöses Exanthem.
22	26	R.	—	Ausgebreitetes maculo-papulöses Syphilid am Stamme; zerfallende Papeln am obern und untern Lide des r. Auges, ähnliche am Tarsus.
23	46	R.	—	Am Körper ein maculöses Syphilid.
24	27	R.	4½ M.	—
25	23	R.	—	Spuren eines im Abblassen und in Desquamation begriffenen Exanthems. Papeln an den grossen Labien.
26	34	B.	4 M.	—
27	36	R.	5½ M.	Patientin wurde gleich, nur mit dem Primäraffect behaftet, mit Sublimatpepton behandelt (Prof. Bamberger), es trat kein Exanthem auf, auch jetzt ausser allg. Drüsenschwellung keine weitere Erscheinung der Lues nachweisbar.
28	47	L.	3 M.	—
29	24	R.	2½ M.	Am Stamme ein desquamirendes maculo-papulöses Syphilid.

Nummer	Alter	Seite	Zeit zwischen Primäraffect und Augenerkrankung	Gleichzeitig vorhandene anderweitige luetische Erscheinungen
30	20	R.	12½ M.	An den kleinen Labien Reste der bereits fast vollständig involvirten Sclerose. Condylomata lata ad anum und in den Ano-labial-Falten.
31	23	B.	leugnet Lues.	Adenitis universalis multiplex. An der Stirne und am Rücken ganz charakteristische papulöse Efflorescenzen, Rachenkatarrh.
32	24	B.	4 M.	Maculöses Syphilid. Papulae ad anum et ad lab. maj.
33	18	R.	7 M.	Am ganzen Körper ein klein papulöses Syphilid.
34	51	B.	leugnet Lues.	Lymphadenitis universalis. Der ganze Körper mit einem frischen maculo-papulösem Syphilide bedeckt.
35	40	B.	—	Am Stamme ein maculo-papulöses Syphilid. Plaques an der Mundschleimhaut. Psoriasis palmaris.
36	21	L.	7 M.	Am Stamme ein im Abblassen begriffenes desquamirendes Syphilid.
37	23	B.	5½ M.	Desquamirendes papulöses Syphilid am Stamme. Scleradenitis universalis. Am freien Rande des r. Oberlides eine bis zur innern Kante reichende papulöse Efflorescenz.
38	35	L.	Leugnet Lues	Papulae luxuriantes confluentes ad lab. maj. regressal in lab. min.; an der Haut linsengrosse, stellenweise sich schuppende, hellbraune Pigmentflecke (syph. Exanthem in Involution begriffen).

Nummer	Alter	Seite	Zeit zwischen Primäraffect und Augenerkrankung	Gleichzeitig vorhandene anderweitige luetische Erscheinungen.
39	40	L.	10 M.	Papulöses Syphilid am Stamme.
40	29	B.	—	Lymphadenitis univers. Am Stamme ein grosspapulöses Syphilid, zerfallende Papeln an der rechten Hälfte des palatum molle.
41	31	L.	8 M.	An den Weichen dem Anschein nach recidivirende papulöse Efflorescenzen.
42	62	R.	—	Am Stamme ein kleinpapulöses Syphilid.
43	36	R.	—	Am ganzen Körper ein dicht stehendes, theilweise confluirendes maculo-papulöses Syphilid.
44	37	R.	—	Am ganzen Stamme ein im Abblassen begriffenes maculöses Exanthem.
45	43	R.	—	Am Stamme ein desquamirendes maculöses Exanthem. Psoriasis palmaris.
46	42	B.	6 M.	—
47	43	B.	4 M.	—
48	63	B.	2½ M.	Am Stamme und an der Stirn ein kleinpapulöses Syphilid. Scleradenitis universalis; zerfallende Papeln an den Tonsillen.
49	38	B.	—	Am Stamme ein kleinpapulöses Syphilid.

Tabelle II.

Iritis syphilitica mit Knoten.

(Iritis papulosa.)

Nummer	Geschlecht	Alter	Seite	Zeit zwischen Primär-affect und Augener-krankung	Gleichzeitig vorhandene anderweitige luetische Erscheinungen.
1.	M.	29	R.	5 M.	Plaques muqueuses an der Lippen- und Mundschleimhaut, Condylomata ad anum.
2.	M.	28	R.	4 M.	Am Stamme ein im Abblassen begriffenes desquamirendes Syphilid.
3.	M.	31	L.	1 J.	Am Präputium eine sich hart anfühlende Narbe, allgemeine Drüsenschwellung; condylomata lata ad scrotum, zerfallende Papeln an den Tonsillen. Alopecia areolata.
4.	M.	20	R.	8 M.	Am Frenulum eine Narbe. Scleradenitis universalis; am Stamme zahlreiche braunrothe pigmentirte linsengrosse Flecke. Plaques muqueuses an der Rachenschleimhaut. (Gelatinöses Exsudat.)
5.	M.	29	L.	3½ M.	Am Stamme ein maculöses Syphilid.
6.	W.	21	R.	—	Am Stamme ein papulöses Syphilid (L. A. Iritis syphilitica [ohne Knoten]).
7.	W.	41	L.	2 M.	Maculöses Syphilid. Condylomata ad anum.*)

*) Die Augenerkrankung trat gleichzeitig mit dem luetischen Exantheme auf.

Nummer	Geschlecht	Alter	Seite	Zeit zwischen Primäraffect und Augenerkrankung	Gleichzeitig vorhandene anderweitige luetische Erscheinungen.
8.	W.	37	L.	7½ M.	Am Stamme ein im Abblassen begriffenes maculo-papulöses Exanthem, — theilweise in Desquamation begriffen.
9.	W.	25	R.	—	Am Stamme sowohl als an der Stirne zahlreiche dichtgestellte kupferrothe Flecke. Erythema maculo-papulosum.*)
10.	W.	32	R.	2 M.	Sclerose in der Fossa navicularis. Am Stamme ein papulöses Syphilid.
11.	W.	38	R.	1½ J.	Am Stamme einzelne papulöse Efflorescenzen — recidivirende Form —; condylomata lata ad annm.**)
12.†)	W.	30	R.	4 M	Am Stamme ein in Desquamation begriffenes maculöses Syphilid.***)

*) Gelatinöses Exsudat L. R. A. Iritis syphilitica (ohne Knoten).

**) Iritis syphilitica (ohne Knoten) L. A.

***) Iritis syphilitica (ohne Knoten) L. A.

†) Ambulatorischer Fall. L. A. Iritis syphilitica (ohne Knoten).

Ueber Iris und Iritis.

Von

Prof. J. Michel.

Die Untersuchung der die Iris zusammensetzenden histologischen Gewebsbestandtheile ist mit nicht unbedeutenden Schwierigkeiten verknüpft. In meinem Programm*): „Ueber die histologische Struktur des Irisstroma“ habe ich versucht, mich eingehender damit zu beschäftigen; unterdessen haben fortgesetzte Untersuchungen meinerseits Genaueres über diesen oder jenen Punkt feststellen können und mich in manchen Stücken, wie es mir scheint, auch eines Besseren belehrt.

Mit unseren Kenntnissen über die Veränderungen, welche sich bei einer sog. Iritis in dem Gewebe der Iris entwickeln, ist es weit übler bestellt. Wesentlich durch Beobachtungen des klinisch-anatomischen Bildes einer sog. Iritis geleitet, hat man sich aus dem Aussehen einen Schluss auf die pathologisch-anatomischen Störungen in der Iris sich erlaubt; so meint v. Wecker**), dass die Exsudate bei keiner Iritisform fehlen und hauptsächlich an

---

*) „Die histologische Struktur des Irisstroma." Universitäts-Programm. Erlangen 1875. 36 S. Mit 2 lithograph. Tafeln.

**) „Die Erkrankungen des Uvealtractus." Graefe-Saemisch, Handb. der Augenheilk. Bd. IV. S. 486 u. ff.

3 Orten abgelagert werden, nämlich an der hinteren und vorderen Fläche der Iris, in dem Pupillargebiet und der vorderen Kammer, wie in dem Gewebe der Iris selbst. „Das Exsudat, welches sich auf der Vorderfläche der Iris ablagert, ruft wesentlich den Glanzverlust der Membran hervor, welche nicht, wie dies Schirmer *) angegeben hat, auf Rechnung des Abstossens der Epithelialschicht der Iris zu bringen ist, die ja an der Vorderfläche der Regenbogenhaut in ganz rudimentärer Weise sich vorfindet". Ferner: „Die entzündlichen plastischen Produkte, welche an der hinteren Fläche oder am Pupillarrand abgelagert werden, sind die Anzeichen der Verbindungen der Regenbogenhaut mit der Linsenkapsel." Oder man gebraucht allgemeine Ausdrücke, wie Zellenwanderung und Zellenwucherung, spricht von einer Infiltration des Irisgewebes mit lymphoiden Zellen, von massenhafter Anhäufung von Kernen, Bindegewebswucherung, Neubildung oder Obliteration von Gefässen.

Knies**) schreibt z. B.: „Die Iris zeigt bedeutende zellige Infiltration, die nach der Vorderfläche hin an Stärke zunimmt; an Schnitten hat ihre Vorderfläche zuweilen völlig das Aussehen einer granulirenden Wunde. Indem die Zellen an einzelnen Stellen stärker angehäuft sind, werden förmliche Herde gebildet, die an ihrem Sitze Verdickungen der Iris bedingen. Hauptsächlich ist dies der Fall am Irisansatz und auf der Vorderfläche des Sphincter iridis. Besonders an letztgenannter Stelle könnte man ganz gut von einzelnen kleinen Granulomen sprechen. Die stärkere Zellenanhäufung am Irisansatze scheint ringsherum zu gehen, wenigstens wurde sie an keinem bezüglichen Schnitte vermisst. Die Pigmentzellen auf der Hinter-

---

*) Schirmer (Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1867. S. 108) spricht nur vermuthungsweise aus, dass der Glanzverlust seinen Grund in einer Trübung resp. Abstossung des Epithels habe.

**) „Beiträge zur Kenntniss der Uvealerkrankungen." Arch. f. Augenheilk. IX. 1. S. 6.

fläche der Iris erscheinen etwas vergrössert und sehen zuweilen wie gequollen aus, zeigen aber im Uebrigen nichts Abnormes."

Auch die Durchmusterung der Atlanten der pathologischen Anatomie gewährt nur geringe Ausbeute. In Becker's Atlas der pathologischen Topographie des Auges finden sich eine Reihe von durch lokale Erkrankungsprocesse hervorgerufenen Veränderungen der Iris dargestellt. Tafel XXII, XXIII, XXVII, XXVIII sind besonders zu erwähnen; sie illustriren hauptsächlich topographisch-anatomische Verhältnisse, wie dies dem Zwecke des Werkes entspricht.

In Bezug auf Veränderungen der Iris bei Allgemeinerkrankungen finde ich eine Abbildung bei Poncet *), welcher auf Tafel 64 eine leukämische Iris darstellt: Weisse Blutkörperchen sind in diffuser Weise durch die ganze Iris zerstreut, die Gefässe vollgepropft mit solchen, das Muskel- und Bindegewebe atrophisch; ferner in dem Atlas der pathologischen Anatomie von Genth und Pagenstecher auf Tafel VI Fig. 1 die Zeichnung eines Pupillarverschlusses als Folge einer Irido-Chorioiditis syphilitica, wobei im Texte bemerkt ist, dass der Pupillarrand beträchtlich verdickt, mit der Linsenkapsel verwachsen und das Pupillargebiet durch eine von der Iris ausgehende, heller gefärbte, leicht pigmentirte Schwarte eingenommen ist. Nach dem Ansatzpunkt am Corpus ciliare zu verdünnt sich allmählig die Iris. Die Abbildung ist (wie aus dem Vergleiche mit der vorliegenden Darstellung im klinisch-anatomischen Theile hervorgeht) eine recht gute, dagegen der begleitende Text mangelhaft.

Ich erwähne noch, dass in neuester Zeit die histologischen Verhältnisse bei der sogenannten tuberculösen Iritis, besonders bei der durch Implantation von Tuberkeln in die vordere Kammer erzeugten, besondere Be-

*) Perrin et Poncet. Atlas des maladies profondes de l'oeil. Paris. 1879.

rücksichtigung erfuhren, hauptsächlich in der Absicht, die für eine tuberculöse Neubildung charakteristischen Elemente aufzufinden.

Histologischer Theil.

Es liegt nicht in meiner Absicht, mich mit der historischen Entwickelung der verschiedenen Ansichten über den Bau der Iris zu beschäftigen oder eine erschöpfende Kritik der veröffentlichten Untersuchungsresultate zu geben; die strittigen Punkte sind ja hinreichend bekannt, und die einschlägigen Hand- und Lehrbücher geben betreffenden Falles vortreffliche Auskunft. Ueberdies hat C. Faber *) eine genaue Literaturzusammenstellung geliefert.

Es dürfte wohl keinem Zweifel mehr begegnen, dass die Vorderfläche der Iris von ihrer ciliaren Anheftung bis zum Pupillarrand eine Begrenzungsschichte aufzuweisen hat; ich finde dieselbe repräsentirt durch ein allerdings äusserst zartes Endothelhäutchen, welches sich den Unebenheiten der Oberfläche anschmiegt und sich mit seiner Unterlage in einem losen Zusammenhang befindet; nicht selten kann man schon wenige Tage, nachdem das Auge in Müller'scher Lösung aufbewahrt war, in Folge der stattgehabten Macerirung ein leichtes Flottiren des Häutchens beobachten. Papillenähnliche Fortsätze**) des Endothel-

---

*) „Der Bau der Iris des Menschen und der Wirbelthiere, mit besonderer Berücksichtigung ihrer Muskulatur." Gekrönte Preisschrift. Leipzig. 1876. Da die Arbeit schon im Jahre 1869 geschrieben wurde, so ist zu entschuldigen, dass meine Untersuchungen über den gleichen Gegenstand keine Berücksichtigung fanden, obwohl sie 1875 veröffentlicht wurden, während die Arbeit von Faber erst 1876 erschien.

**) Da Faber (l. c.) angibt, dass nach Entfernung der Pigmentmembran das Endothelhäutchen den Pupillarrand in papillenähnlichen Fortsätzen überrage, so ist hier wohl eine Täuschung durch den Zusammenhang der hinteren mit der vorderen Begrenzungsschichte gegeben (vergleiche die folgende Darstellung). Die Fortsätze sind dann nur abgerissene Stückchen.

häutchens (Faber) am Pupillarrande habe ich nicht gesehen, ebenso wenig eine dachziegelförmige Deckung (Arnold, Faber); vielmehr erschien mir das Endothelhäutchen schwach granulirt und mit mässig zahlreichen, gleichmässig granulirten Kernen besetzt, welche eine recht wechselnde Form, eine mehr rundliche, elliptische, nieren- oder birnenförmige, und auch eine verschiedene Grösse darbieten. In dieser Beziehung verweise ich auf Tafel II Fig. 3 meiner früheren Untersuchungen. Um die Kerne herum ist gewöhnlich eine stärkere Granulirung bemerkbar. Im höheren Alter scheint die Zahl der Kerne eine geringere zu sein als im kindlichen und jugendlichen Alter; auch ist mir an einer Reihe von Augen älterer Individuen eine Zunahme der Dicke des Häutchens aufgefallen, während an einer Reihe anderer von mittlerem und höherem Lebensalter nur mit grösster Schwierigkeit ein Häutchen aufzufinden war. Im ersteren Falle würde es sich wohl um senile Verdickungen, in ähnlicher Weise, wie dies wieder z. B. an der Glaslamelle der Chorioidea etc. der Fall ist, handeln, im anderen um atrophische Vorgänge. Sollte nicht vielleicht die verschiedene Reaction der Pupille im höheren Alter gegenüber Atropin etc. auf diese anatomischen Dinge bezogen werden können? Bei nicht genügender Reaction, beispielsweise auf Atropin, wäre demnach an einen durch die Verdickung des Endothelhäutchens hervorgerufenen grösseren Widerstand der Iris zu denken. Auch dürfte der geringere Glanz der Iris im höheren Alter vielleicht diesem Umstande zugeschrieben werden.

In dem sog. Stroma der Iris sind zunächst die zelligen Elemente zu berücksichtigen, welche den grössten Bestandtheil der Iris, abgesehen von den Gefässen, ausmachen, und durch eine ungemeine Mannigfaltigkeit der Formen ausgezeichnet. Man kann im Allgemeinen 3 Hauptformen erkennen: 1. Faser-, Spinn- oder Sternzellen, 2. Zellplatten und 3. lymphoide Zellen.

Faber unterscheidet ebenfalls 3 Typen: 1. Die apolar rundliche Form (Lymphzellen), 2. die bipolare (Spindelform), 3. die multipolare. „Eigenthümlich sind nesterartige Anhäufungen solcher multipolaren Zellen; die Länge eines solchen Haufens wurde 0,0375 mm, die Breite 0,025 mm gefunden. In diesen verschiedenen Zellensystemen, wie sie durch das Anastomosiren der bipolaren und multipolaren Zellen entstehen, müssen wohl die Anfänge des Lymphgefässsystems der Iris erblickt werden und in den nesterartigen Anhäufungen solcher Zellen die ersten Andeutungen von Lymphdrüsenentwicklung."

Als Faserzellen (Fig. 1 und 2 a) bezeichne ich diejenigen Zellen, welche im Allgemeinen eine Spindelform repräsentiren; sie zeigen eine verschiedene Grösse, sind bald ziemlich kurz, bald ungemein lang gestreckt. Nicht selten finden sich auch seitlich abgehende kurze Ausläufer oder das eine Ende ist in zwei bis drei Ausläufer gespalten. Ist nun eine Verbreiterung der Zelle vorhanden und zahlreiche Ausläufer von verschiedener Länge sichtbar, so sind einerseits Uebergänge der Faser- zu den Spinnzellen, anderseits die Form der letzteren vollständig ausgesprochen (Fig. 1 und 2 c). Die Mannigfaltigkeit dieser Zellenformen ist eine ungemein bedeutende. So kann man (vergl. Fig. 1) noch eine weitere ausgesprochene Form finden, nämlich diejenige der Sternzellen (Fig. 1 und 2 b), wo die Form der Zelle einem Stern mit einer bald grössern bald kleinern Zahl von Strahlen entspricht. Uebergänge aller dieser Zellenformen sind reichlich vertreten, so dass man oft Schwierigkeiten hat, zu entscheiden, zu welcher Form man die vorliegende Zelle rechnen soll. (vergl. Fig. 1).

Alle diese Zellen sind bald nur mit einem bald mit mehreren (2—5) Kernen versehen (vergl. Fig. 1), die Form der Kerne ist meistens eine schwach-elliptische mit Uebergängen in's Rundliche, die Grösse derselben differirt

auch hauptsächlich dann, wenn mehrere Kerne vorhanden sind und zwar in der Weise, dass solche von verschiedener Grösse sich nebeneinander gelagert zeigen. Die Kerne sind mit einem nur ganz schmale Lücken aufweisenden Kerngerüste versehen, der Zellenleib ziemlich gleichmässig feingranulirt und, wie schon oben bemerkt, von verschiedener Form. Die feinfasrigen Ausläufer zeigen die verschiedenartigsten Gestaltungen in Bezug auf Länge und Breite, sind gewöhnlich feingranulirt und vermitteln die directe Verbindung zwischen den Zellen, wobei aber nicht jeder Ausläufer einer Zelle eine Verbindung mit derjenigen einer andern aufzuweisen hat, sondern dieselben auch frei endigen können; ferner ist auch nicht regelmässig eine Verbindung der nächstliegenden Zellen vorhanden, sondern oft hängen relativ weit von einander abliegende mit einander zusammen, wodurch ein unregelmässiges Gewirre entstehen kann (siehe Fig. 1). Sowohl der Zellenleib als die Ausläufer können Pigmentkörnchen aufweisen (Fig. 2, d).

Bei der zweiten Form (Fig. 1, d) handelt es sich um platte Zellen, welche eine etwas verschiedene Grösse, rundliche oder mehr ovale Form, unregelmässige Conturen, spärlich kurze Ausläufer, sowie an dieser oder jener Stelle ein Durchbrochensein d. h. Lücken in dem Zellenleib darbieten können, sowie mit einem am seltensten rundlichen, am häufigsten elliptischen oder biscuitförmigen Kerne versehen sind. Nicht selten finden sich auch grössere platte Gebilde, welche in ihrem Aussehen abgerissenen Stücken eines Endothelhäutchens gleichen und auch mit 2—4 Kernen versehen sind. Seltener sind mehrere platte Zellen in einer Reihe nebeneinander gelegen. Uebergänge zu den Spinn- und Sternzellen sind in zahlreicher Weise vorhanden (vergl. Fig. 1).

Als dritte Form erscheinen lymphoide Elemente, einerseits Lymphkörperchen von der gewöhnlichen Grösse, anderseits grössere rundliche oder langgestreckte balken-

[illegible] Pro-
[illegible]

[illegible] weiter [illegible] Bindege- [illegible] seinen [illegible] hier [illegible] Sicher [illegible] mechanische [illegible] zeigt [illegible] wellen [illegible] capillaren [illegible] umge- welche [illegible] gewäh- [illegible] ihren [illegible] Gefässstammes [illegible]

Die Venen [illegible] sind ausserdem von [illegible] Endothelscheide umgeben; dieselbe erscheint häufig [illegible] an den Venen [illegible] Capillarrohr angepresst, so dass [illegible] besonderer Aufmerksamkeit bedarf, um dieselbe zu [illegible] Die Kerne der Endothelscheide sind gegenüber den [illegible] den Kernen des Gefässrohres rundlich und [illegible] prominent.

Die Nerven sind im Allgemeinen mit einer [illegible] Bindegewebshülle umgeben, [illegible] der Fall ist, die nicht markhaltigen [illegible] Nervenzellen besetzt, die markhaltigen [illegible]

[illegible] Verhältniss der beschriebenen zelligen [illegible] zu dem Bindegewebe [illegible] nicht richtig von den verschiedenen [illegible] Daher lässt das Irisstroma [illegible] Die vordere, an ihrer vorderen [illegible] überzogen, soll als Haupt[illegible] die mittlere die [illegible]

ırend die hintere Schicht in die Bildung der radiären
ten der hinteren Irisfläche eingeht. Was die vordere
icht (Faber) anlangt, so ist dieselbe gerade dadurch
gezeichnet, dass sie kein Bindegewebe, d. h. keine
degewebsfibrillen aufzuweisen hat; man kann diese
ichte mit einer fein gezähnelten Pincette leicht als in
derartige Fetzen sich ablösende Masse entfernen. Schon
dem makroskopischen Anblicke der Vorderfläche der
bemerkt man grosse Unebenheiten der Oberfläche, Ver-
fungen, die wie kleine rundliche Gruben oder als grössere
he Rinnen erscheinen, vielfach auch als zackig geformte
tenartige Erhöhungen, besonders an dem Uebergang des
aren in den pupillaren Theil. Individuell sind hier be-
ıtende Schwankungen zu beobachten. Das unter dem
dothel befindliche Gewebe ist ein in mehrfachen
gen übereinander geschichtetes Zellennetz, an
ı Stellen der Erhöhungen in 3—4 facher, an den Stellen
Vertiefungen gewöhnlich in doppelter Lage; um die als
ıdliche oder solchen ähnliche Vertiefungen sich darstellen-
ı Unebenheiten ist ein aus vielen Lagen dicht gedrängter
llennetze bestehender Ring vorhanden. Die Faser-,
ınn- und Sternzellen hängen auf das innigste mit ein-
ler durch ihre Ausläufer zusammen und bilden auf diese
eise ein zusammenhängendes vollständiges Netzwerk
rgl. auch Fig. 1). Auf Flächenpräparaten erscheint
her ein reticulirtes Gewebe, welches die grösste
hnlichkeit mit dem reticulirten Gewebe einer
sgepinselten Lymphdrüse (s. Fig. 1) beanspruchen
f. Die Abweichungen von dem letzteren beziehen sich
der Iris hauptsächlich auf den grösseren Zellenleib,
Starrheit und Breite der Ausläufer, die Unregelmässig-
t der Anastomosirung, während andererseits wieder durch
zwischen die Netzwerke der Zellen eingestreuten lymphoi-
n Elemente, die allerdings nur in spärlicher Menge anzu-
ffen sind, ein weiteres Identitätsmoment gewonnen ist.

artige, jedesmal mit mehreren Kernen versehene Protoplasmaanhäufungen.

In dem sog. Stroma der Iris findet sich weiter ein aus feinen, zarten Fibrillen zusammengesetztes Bindegewebe, welches sich in der Form von Bündeln zu beiden Seiten den Gefässen und Nerven dicht anschmiegt; diese, gleichsam wie von einem Mantel fest eingehüllt, erhalten hierdurch eine gewisse Stütze und wohl auch eine gewisse Sicherung gegen plötzlich sich geltend machende mechanische Einflüsse. Bei starken Schlängelungen der Gefässe zeigt sich das dieselben umgebende Bindegewebe leicht wellenförmig gelockt; sowohl Arterien als Venen und Capillaren sind von einer solchen adventitiellen Bindegewebshülle umgeben, welche, je zu beiden Seiten der Wandung, gewöhnlich die doppelte bis dreifache Breite des Gefässlumens beträgt.

Die Venen und Capillaren sind ausserdem von einer Endothelscheide umgeben; diesselbe erscheint häufig stark an das Venen- resp. Capillarrohr angepresst, so dass es besonderer Aufmerksamkeit bedarf, um dieselbe zu sehen. Die Kerne der Endothelscheide sind gegenüber den elliptischen Kernen des Gefässrohres rundlich und ungleich stärker prominent.

Die Nerven sind im Allgemeinen mit einer relativ sehr viel breiteren Bindegewebshülle umgeben, als dies bei den Gefässen der Fall ist, die nicht markhaltigen mit spärlichen Neurogliazellen besetzt, die markhaltigen von bekannter Zusammensetzung.

Das Verhältniss der beschriebenen zelligen Elemente untereinander sowie zu dem Bindegewebe, den Blutgefässen etc. ist nicht richtig von den verschiedenen Beobachtern geschildert. Faber lässt das Irisstroma in drei Schichten zerfallen: Die vordere, an ihrer vorderen Fläche von dem Endothel überzogen, soll als Hauptbestandtheil Bindegewebe aufweisen, die mittlere die Blutgefässe,

während die hintere Schicht in die Bildung der radiären Leisten der hinteren Irisfläche eingeht. Was die vordere Schicht (Faber) anlangt, so ist dieselbe gerade dadurch ausgezeichnet, dass sie kein Bindegewebe, d. h. keine Bindegewebsfibrillen aufzuweisen hat; man kann diese Schichte mit einer fein gezähnelten Pincette leicht als in zunderartige Fetzen sich ablösende Masse entfernen. Schon bei dem makroskopischen Anblicke der Vorderfläche der Iris bemerkt man grosse Unebenheiten der Oberfläche, Vertiefungen, die wie kleine rundliche Gruben oder als grössere flache Rinnen erscheinen, vielfach auch als zackig geformte leistenartige Erhöhungen, besonders an dem Uebergang des ciliaren in den pupillaren Theil. Individuell sind hier bedeutende Schwankungen zu beobachten. Das unter dem Endothel befindliche Gewebe ist ein in mehrfachen Lagen übereinander geschichtetes Zellennetz, an den Stellen der Erhöhungen in 3—4 facher, an den Stellen der Vertiefungen gewöhnlich in doppelter Lage; um die als rundliche oder solchen ähnliche Vertiefungen sich darstellenden Unebenheiten ist ein aus vielen Lagen dicht gedrängter Zellennetze bestehender Ring vorhanden. Die Faser-, Spinn- und Sternzellen hängen auf das innigste mit einander durch ihre Ausläufer zusammen und bilden auf diese Weise ein zusammenhängendes vollständiges Netzwerk (vergl. auch Fig. 1). Auf Flächenpräparaten erscheint daher ein reticulirtes Gewebe, welches die grösste Aehnlichkeit mit dem reticulirten Gewebe einer ausgepinselten Lymphdrüse (s. Fig. 1) beanspruchen darf. Die Abweichungen von dem letzteren beziehen sich bei der Iris hauptsächlich auf den grösseren Zellenleib, die Starrheit und Breite der Ausläufer, die Unregelmässigkeit der Anastomosirung, während andererseits wieder durch die zwischen die Netzwerke der Zellen eingestreuten lymphoiden Elemente, die allerdings nur in spärlicher Menge anzutreffen sind, ein weiteres Identitätsmoment gewonnen ist.

Im kindlichen und jugendlichen Alter ist die Zahl der Fortsätze eine grössere, die Fortsätze sind zarter, stärker granulirt, während mit dem zunehmenden Alter die Fortsätze starrer erscheinen, die Form eine mehr langgestrecktere wird und die Zahl der Fortsätze geringer erscheint. (Vergl. Fig. 1 und 2.) Bei Neugeborenen und auch in der letzten Zeit des Fötallebens handelt es sich um rundliche oder spindelförmige Zellen mit sehr zartem Contour (siehe Fig. 3); der Zellenleib ist ebenfalls sehr zart, die Kerne prominirend, mässig stark granulirt und von verschiedener Form, rund, elliptisch, biscuitförmig (siehe Fig. 3), hier und da bemerkt man auch 2 übereinandergeschichtete Kerne (siehe Fig. 3); die Ausläufer sind wenig zahlreich und kurz. Dieses Zellennetzwerk setzt sich durch das ganze Irisstroma fort und findet sich hier zwischen den Gefässen und den Nerven resp. dem Bindegewebe, welches Gefässe und Nerven umgiebt, bis zur hinteren Begrenzungsmembran.

Diesen Bindegewebefibrillenbündeln sind platte Zellen angeklebt; während innerhalb eines Bindegewebsfibrillenbündels niemals zellige Elemente unter normalen Verhältnissen beobachtet werden, ist der Reichthum an zelligen Elementen ausserhalb derselben um so bedeutender. Nicht nur dass an verschiedenen Stellen der Bindegewebsfibrillenbündel die genannten platten Zellen, entweder als eine einzelne Zelle oder als eine grössere Platte mit mehreren Kernen, ähnlich einem Stücke eines abgerissenen Endothelhäutchens, sich finden, es sind auch rankenartige oder einem „Gehänge" vergleichbare, in den Zwischenräumen zwischen dem Bindegewebsmantel der Gefässe dem letzteren sich anschmiegende Zellennetze vorhanden. Diese Zellennetze sind untereinander auf's engste verbunden.

Durch diese Anordnung wird hauptsächlich diejenige

Beschaffenheit der Iris hervorgebracht, welche man als „schwammartige" zu charakterisiren pflegt.

Zwischen den einzelnen Gefässen und der hinteren Begrenzungsmembran ist nicht selten ein Zellennetz von ziemlicher Breite vorhanden, wodurch schon makroskopisch der Eindruck von Erhebungen und Vertiefungen an der Hinterfläche der Iris sich verstärken kann. Die Zellennetze zeigen überall den schon erwähnten Charakter eines reticulirten Gewebes.

Die hintere Schichte der Iris ist auf ihrer Hinterfläche durch eine tiefschwarze Färbung ausgezeichnet; sie erscheint als eine ununterbrochene Lage von ciliarem Ansatze der Iris bis zum Pupillarrand und zusammengesetzt aus Gewebsbestandtheilen, welche theils als Dilatatorfaserschicht, structurlose Basalmembran und Pigmentschichte (Faber), theils als Dilatatorfaserschicht und Pigmentschicht, und von denjenigen, welche einen Dilatator leugnen, als Basalmembran und Pigmentschichte gedeutet wird.

Mit aller Bestimmtheit muss ich mich dahin aussprechen, dass die hintere Schichte der Iris des erwachsenen Menschen nur aus zwei Lagen besteht, wovon die hinterste als eine Pigmentschichte, die vorderste als eine aus zelligen Elementen bestehende Schichte erscheint. Diese sind fast überall so aneinander gefügt oder häufiger noch miteinander verschmolzen, dass diese Schichte wohl als eine ununterbrochene Membran betrachtet werden darf.

Die hintere Schichte stellt sich schon bei der makroskopischen Betrachtung als ein Abdruck der Configuration des nach vorn nächstfolgenden Irisgewebes dar. Bis zur peripheren Grenze der Sphincterlage erscheint daher eine radiäre Anordnung, entsprechend dem Verlauf der Gefässe im Allgemeinen, und eine regelmässige Anordnung von Erhebungen und Vertiefungen, entsprechend dem Verlaufe der gröberen Gefässe; jedem

gröberen Gefäss entspricht eine leistenartige Erhebung. Soweit der Sphincter reicht, sind dagegen Unebenheiten nicht wahrzunehmen; auch erhält man den Eindruck, als habe sich hier die Pigmentschichte in gleichförmiger Weise der concentrischen Anordnung der den Sphincter zusammensetzenden Elemente gefügt.

Die Pigmentschichte lässt sich, wenn auch nicht als ein Continuum, doch in grösseren zusammenhängenden Fetzen am besten ablösen, wenn man frische in Müller'scher Lösung aufbewahrte Iris in Aqu. destill. bringt; dann genügt ein leichtes Antippen mit der Staarnadel, um das Gewünschte zu erhalten. Immerhin ist es dann schwierig, die nöthigen Proceduren der Färbung etc. vorzunehmen; sehr leicht erhält man eine schmutzige schwärzlichgelbe emulsionsartige Lösung, welche den Untersucher in einen gewissen Grad von Verzweiflung versetzen kann, da sie so häufig die schönsten Präparate mit einem die Deutlichkeit des Bildes in hohem Masse störenden Schleier zu bedecken pflegt. Ich stimme aber Henle vollkommen bei, wenn er die Annahme einer gleichmässigen Zusammensetzung der Pigmentschichte aus Zellen verwirft und eine zusammenhängende und durch eingestreute Kerne unterbrochene Pigmentmasse findet. Ich möchte nur hinzufügen, dass die Kerne klein und meistens von rundlicher Gestalt sind, sowie dass sie häufiger entsprechend den Vertiefungen als auf der Höhe der Leisten gefunden werden. Bei kindlichen Individuen kann man manchmal entsprechend einem rundlichen Kern einen unregelmässig gestalteten, doch der polygonalen Form sich nähernden pigmentirten Zellenleib finden. Im Allgemeinen ist aber eine Zusammensetzung der Pigmentschichte aus Zellen nicht vorhanden. Warum bei kindlichen Individuen die genannten Abweichungen vorhanden sind, lehrt die Entwicklungsgeschichte. In weit höherem Masse ist die letztere, wie dies weiter auseinandergesetzt werden wird, wichtig für die

Beurtheilung der vor der Pigmentschichte gelegenen Schichte. Sie ist, wie dies oben schon bemerkt wurde, als eine Membran zu betrachten (siehe Fig. 4), welche eine continuirliche Deckung der Irisfläche von der Ciliaranheftung der Iris bis zum Pupillarrand darstellt (siehe Fig. 6). Mittelst mässigem Kratzen auf der Hinterfläche der Iris mit einer Staarnadel lässt sich dieselbe in grösseren und kleineren Fetzen ablösen, welchen gewöhnlich auf ihrer Hinterfläche eine grössere Menge Pigment ziemlich fest adhärirt. An zwei Stellen erscheint der Zusammenhang der genannten Schichte mit ihrer Unterlage ein festerer, nämlich am Pupillarrand und an der peripheren Begrenzung der Sphincterlage, ein weniger feste an der Stelle der Sphincterlage und am wenigsten fest entsprechend dem ciliaren Theil der Iris. Am Pupillarrand biegt diese Schichte mit der Pigmentschichte sogar etwas nach vorn, wodurch wohl eine Verbindung mit dem Endothel der Vorderfläche hergestellt wird.

Henle (l. c.) giebt an, dass die hintere Begrenzungshaut im Durchschnitt hell, in der Flächenansicht fein radiär gestreift und in Fasern zerlegbar sei. „Den Charakter dieser Fasern näher zu ergründen, ist schwierig, wegen der Masse von Pigmentkörnern." „Essigsäure macht trotz des Pigments hier und da einen stäbchenförmigen Kern sichtbar; aus der zerfaserten Masse ragen zuweilen feine Spitzen hervor, und in seltenen Fällen gelingt es, einzelne Fasern in längeren Stücken zu isoliren, deren Aussehen kaum einen Zweifel lässt, dass die Elemente der hinteren Begrenzungsmembran muskulöse Faserzellen seien." Ich kann zunächst die feine Streifung der hinteren Begrenzungsmembran nur bestätigen, indem man den Eindruck erhält, als sei die Oberfläche fein gerifft (s. Fig. 4); von dem lästigen Pigment befreit man sich immer dadurch am besten, dass man die frische oder in Müller'scher Lösung aufbewahrte Iris in Wasser wirft und mit einer

Staarnadel durch leichtes Klopfen behandelt. Die Ränder eines so isolirten Stückes der hinteren Begrenzungsmembran zeigen eine fast pinselartige Ausfaserung; die einzelnen Fasern haben ein mehr hyalines Aussehen, welches überhaupt der ganzen hinteren Begrenzungsmembran eigenthümlich ist, wenn auch eine feinstreifige Beschaffenheit überall erkannt werden kann. Die Fasern zeichnen sich ferner durch eine sehr starre Beschaffenheit aus. Auffallend ist die Art und Weise der Vertheilung der Kerne, sowie die Form der letzteren. Man findet elliptische, unregelmässig elliptische, oval-rundliche, stäbchenförmige von etwas verschiedener Länge, letztere nicht selten an einem Ende spitz zulaufend oder mit einer knopfförmigen Anschwellung versehen (siehe Fig. 4 und Fig. 6). Manchmal sind auch bei elliptischen Kernen kleine Einkerbungen vorhanden. Die stäbchenförmigen Kerne können mehr gruppenweise gelagert sein, und zwar parallel zueinander und nahe aneinander; zwischen den Gruppen von stäbchenförmigen Kernen und den in mehr unregelmässiger Weise zerstreuten elliptischen und ovalen befinden sich grössere, kernlos erscheinende Zwischenpartien (siehe Fig. 4 und Fig. 6). Wenn Henle bemerkt, dass es nur in seltenen Fällen gelingt, einzelne Fasern in längeren Stücken zu isoliren, so muss ich gleichfalls, und besonders das betonend hervorheben, dass dies in so ausgezeichneter Weise, wie es bei den Elementen des Sphincter der Fall ist, niemals gelingt; man erhält vielmehr nur als grössere oder kleinere membranartige Fetzen erscheinende Stücke, welche mit den oben beschriebenen Kernen versehen sind, und deren Ausfaserung an den Rändern der Präparate ich ebenfalls berührt habe. Dagegen glaube ich mit aller Bestimmtheit behaupten zu können, dass in der hinteren Begrenzungsmembrane, wenigstens in den Augen älterer Individuen, schmale spaltförmige Lücken in spärlicher Weise vorkommen.

Zur Illustrirung der gegensätzlichen Verhältnisse in der Art und Weise der Zusammensetzung der hinteren Begrenzungsmembran gegenüber derjenigen der Sphincterlage möchte ich besonders auf Fig. 5 verweisen, welche die hauptsächlichsten differentiellen Momente erkennen lässt. Wenn die Fasern, welche eine verschiedene Grösse und Form darbieten, im Allgemeinen denjenigen der hinteren Begrenzungsmembran gleichen, so ist doch zunächst auf das relative Verhältniss der stäbchenförmigen Kerne zu den übrigen Fasern aufmerksam zu machen, welches in Bezug auf die Zahl bedeutend zu Gunsten der ersteren ausfällt. Der spindelförmige Zellenleib zeigt ein dunkleres Aussehen (bei Conservirung in Müller'scher Lösung und nachheriger Färbung in Hämatoxylin), ist langgestreckt und besonders an beiden oder an einem Ende von mehr oder weniger stark wellenartigem Verlaufe (siehe Fig. 5).

Auch ist eine viel grössere Regelmässigkeit der Anordnung vorhanden, so dass so grosse kernlose Strecken (siehe Fig. 6) überhaupt hier nicht zur Beobachtung kommen, vielmehr ist Zelle an Zelle gereiht. Damit steht wohl auch die leichte Isolirung der Zellen des Sphincter in Verbindung.

Der Sphincter liegt (nach Henle) als eine nur etwa 1 mm breite Lage, platter, durch feine Bindegewebszüge abgetheilter Muskel unmittelbar der „radiären Muskelschichte" auf. Auf dem Durchschnitte (Faber) erscheint die Form der Kerne der einzelnen Muskelfasern rundlich oder etwas unregelmässig eckig. Faber behauptet, dass der Dilatator seine Insertion im Sphincter habe, „nur wenige Fasern, beziehungsweise Bündel an der hinteren Irisfläche endigen frei an der hinteren Irisfläche. Am äusseren Rand des Sphincter angelangt, sendet der Dilatator Bündel in die Tiefe, welche theils sofort unter Arkadenbildung in den Sphincter umbiegen, theils aber ihre radiale Richtung noch mehr oder weniger lange beibehalten, um theils zwischen den Bündeln des

Sphincter, theils auf der hinteren und vorderen Fläche desselben gegen den Pupillarrand vorzudringen, wobei sie sich in verschiedenem Masse weiter auflösen; schliesslich aber biegen sie gleichfalls in die Faserung des Sphincter um."

„Die Bündel des Sphincter pupillae sind durch schmale Bindegewebssepta von einander getrennt." (Henle, Faber.) Woher stammen diese Septa? Die Betrachtung von Irisschnitten aus verschiedenen Perioden des embryonalen Lebens (siehe nachfolgende Beschreibung), lehrt, dass die (Bindegewebs-?) Septa von der hinteren Begrenzungsmembran stammen. Beim erwachsenen Menschen sind diese Septa einerseits als isolirende Abgrenzungsmembranen der glatten Muskelfaserbündel sichtbar, andererseits gehen sie mit ihrer Umgebung eine innigere Verbindung ein. In ersterer Beziehung sind diese Septa als Häutchen mit Kernen anzusehen, dem Aussehen nach vollständig denjenigen eines Endothelhäutchens gleichend; deutlich ist zwischen einem Häutchen und einem Muskelfaserbündel des Sphincter ein heller Zwischenraum vorhanden. Die Verbindung wird weiter durch eine vollständige Verschmelzung von Theilen der hinteren Begrenzungsmembran mit Elementen des Sphincter hergestellt. Man findet nämlich grössere membranartige Platten, welche eine vollkommene deutliche Zeichnung einer Kreuzung feinster Fasern aufzuweisen haben (siehe Fig. 7, c), die miteinander verschmolzen als ein Continuum sich darstellen und mit Kernen versehen sind, die einestheils unregelmässig stäbchenförmig (siehe Fig. 7, b), anderntheils unregelmässig oval (siehe Fig. 7, c) erscheinen. Ich sehe die ersteren als Kerne von glatten Muskelfaserzellen des Sphincter, die letzteren als solche der hinteren Begrenzungsmembran resp. der Fortsetzung desselben in den Sphincter an. Dies sind auch die einzigen Verbindungen zwischen der sog. „Dilatator"- und Sphincterschicht, abgesehen von Verbindungen am Pupillarrande, wo hintere

Begrenzungsmembran und Endothel der Vorderfläche der Iris in einander übergehen.

Hinsichtlich der Anheftung des Ciliarrandes stimme ich ebenfalls Henle (l. c.) vollkommen bei, welcher angiebt, dass dieselbe stellenweise durch compaktes, an andern Stellen durch lockeres, mehr netzförmiges Gewebe stattfindet, mittels mässigen Zuges leicht und scheinbar reinlich zu lösen ist; doch folgt dabei der Iris ein Theil des Ligamentum pectinatum.

Es ist noch zu erwähnen, dass auch rundlich geformte Pigmentzellen sowie auch Pigmentklumpen von gewöhnlich rundlicher Form, doch verschiedener Grösse vorkommen können; die Art und Weise der Vertheilung konnte ich am besten durch die Vergleichung der beiden verschieden gefärbten Iris eines Individuums feststellen. Ausserdem ist auch nicht zu vergessen, dass, was oben schon Erwähnung gefunden hat, auch die Zellennetze Pigmentirungen aufweisen können.

Der hauptsächlichste Unterschied in der Pigmentirung der grauen und braunen Iris bezog sich auf das besonders zahlreiche Vorhandensein von grossen und kleinen Pigmentanhäufungen rundlicher Form oberhalb der Sphincterpartie und entsprechend dem Circulus arteriosus iridis minor; sie erstreckten sich von hier aus nach dem Pupillarrande, sowie ungefähr bis zur Mitte der Hälfte des ciliaren Theiles, nach den genannten Stellen hin spärlicher werdend. In diesen Pigmentanhäufungen lassen sich bald rundliche Kerne nachweisen, bald fehlen Kerne vollständig. Die Färbung des Pigments ist eine gelbe, braungelbe bis braunschwarze. Ausserdem sind pigmentirte Zellennetze bei der braunen Iris durch die ganze Dicke in zahlreicher Weise anzutreffen, während bei der grauen dies nur spärlich der Fall ist. Es handelt sich demnach im Allgemeinen nur um graduelle Unterschiede, die sich

auf das Vorhandensein von Pigmentanhäufungen und eine Pigmentirung der Zellennetze beziehen.

In dieser Beziehung möchte ich auch auf die Angabe v. Kölliker's (l. c. S. 663) hinweisen: „In gelbbräunlichen, braunen und schwarzen Augen rührt die Farbe von einem besonderen Irispigmente her. . . . Dasselbe sitzt einmal im Stroma, vor Allem in den Saftzellen, dann aber auch frei zwischen den Fasern und Gefässen . . . und besteht aus grösseren oder kleineren gelben, goldgelben oder bräunlichen unregelmässigen Körnern, Klümpchen und Streifen, nie aus den regelmässigen Pigmentkörnchen des eigentlichen Augenpigments."

Als Resumé der Untersuchungen der menschlichen Iris würde sich vorläufig Folgendes ergeben:

Das eigentliche Gewebe der Iris ist zwischen zwei Begrenzungshäuten eingeschlossen, die vordere Begrenzungshaut ist ein zartes Endothelhäutchen, die hintere eine aus besonderen zelligen Elementen zusammengesetzte Membran; ihre hintere Fläche hat eine Pigmentschicht aufzuweisen, welche nur wenige rundliche Pigmentzellen in unregelmässiger Anordnung enthält. Hinter dem Endothelhäutchen befindet sich eine Schichte miteinander anastomirender Zellen, zwischen welchen lymphoide Elemente sich eingestreut finden, und welche in ihrem Aussehen die reticulirte Zusammensetzung der Lymphdrüsen wiederspiegeln, ich nenne daher diese Schichte die reticulirte. Hinter dieser Schichte ist eine theilweise noch etwas in dieselbe hineinragende radiärgestellte balkenartige Anordnung von Bindegewebe vorhanden; diese Balken sind die Träger der zahlreichen Blutgefässe, sowie von Nerven, und denselben liegen platte Zellen oder Zellennetze an, welch' letztere in gleicher Anordnung wie in der reticulirten Schichte die Zwischenräume zwischen den Balken, sowie allenfalsige zwischen diesen und der hinteren Begrenzungsmembran ausfüllen. Diese Schichte wäre wohl am zweckmässigsten als die Gefässschichte zu bezeichnen.

Die Iris erscheint daher aus folgenden Schichten in der Richtung von vorn nach hinten zusammengesetzt:

1) Vordere Begrenzung = Endothelhäutchen.
2) Reticulirte Schicht.
3) Gefässschichte.
4) Hintere Begrenzungsmembran.
5) Pigmentschicht.

An der Stelle, wo der M. Sphincter pupillae in die Iris eingeschaltet ist, sind alle Schichten vertreten; nur hat 2) und 3) eine entsprechende Abnahme ihrer Dicke erfahren.

Eine Aehnlichkeit mit der anatomischen Zusammensetzung der Gefässschichte der Iris finde ich in dem „cavernösen Balkenwerk", welches Sattler (S. 96—98 l. c.) in der Chorioidea der Vögel beschrieben hat. Hier wird das Lückensystem dadurch gebildet, dass „zahlreiche säulenartige Balken, welche meist als Träger von Gefässen, zum Theil auch ohne solche senkrecht oder in mehr oder weniger schräger Richtung an der äusseren Fläche des über der Capillaris ausgebreiteten feinen Netzwerkes sich erheben, bogenförmig sowohl mit einander, als mit ganz gleichen, von dem die Gefässe einscheidenden Stromaantheile entspringenden Balken zusammenhängen, und schliesslich in das Fasernetz der Suprachorioidea sich in schräger Richtung einsenken. Die freien Oberflächen sämmtlicher Balken, wie die äussere Fläche des unter der Capillaris ausgebreiteten elastischen Netzwerkes, an welchem sich jene erheben, und die innerste Lamelle der Suprachorioidea, in welche sie sich inseriren, sind von einer continuirlichen Endothelschicht bekleidet. Im Vogelauge ist die Gewebsflüssigkeit (Lymphe) in weiten, durch die ganze Chorioidea communicirenden Räumen angesammelt."

Die Klarstellung der übrigen in Betracht kommenden anatomischen Verhältnisse, insbesondere der Verhältnisse des M. Sphincter zu der hinteren Begrenzungsmembran u. s. w.,

wird durch die Entwicklungsgeschichte geliefert, daher ich später nochmals auf die Iris des erwachsenen Menschen zurückkommen werde. Ich möchte nur einen Punkt noch hervorheben, nämlich, dass man im Stande ist, durch Kratz-, Klopf- und ähnliche mechanische Manipulationen Präparate herzustellen, welche nur aus dem M. Spincter und den Blutgefässen mit zwischenliegendem Gewebe bestehen. Endothel, hintere Begrenzungsmembran und Pigmentschichte, reticulirte Schichte fehlen. Die Gefässe erscheinen an dem M. Sphincter schnürartig aufgehängt; es ist auch schwierig, den Zusammenhang zwischen den genannten Theilen zu lösen, so dass man annehmen muss, dass ein fester Zusammenhang zwischen M. Sphincter und den im ciliaren Theil der Iris radiär gestellten Gefässen gegeben ist. Dieses Verhältniss erscheint mir in physiologischer Beziehung bemerkenswerth, wie dies unten auseinandergesetzt werden wird.

Einige Bemerkungen über die zweckmässigste Art der Behandlung der Iris zum Zwecke der histologischen Untersuchung möchte ich hier anfügen und zugleich mir einige Aphorismen über die physiologische Bedeutung des histologischen Befundes der normalen menschlichen Iris erlauben.

Die Untersuchung kann sowohl an frischen Präparaten oder an solchen vorgenommen werden, die in Müller'scher Lösung ca. 14 Tage gehärtet sind. Ein nachheriges Einlegen in Aqu. dest. scheint mir im letzteren Falle eine Nothwendigkeit zu sein, bevor das Präparat in Alkohol gelegt wird. Die besten Färbungen erhält man mit Hämatoxylin, doch leistet auch Carmin gute Dienste, besonders dann, wenn man das gefärbte Präparat, um es zu Isolirungszwecken recht brauchbar zu machen, in Glycerin legt, mindestens acht Tage darin aufbewahrt und dann öfters stark umschüttelt. Im Uebrigen ist die gewöhnliche Behandlung, Aufhellung mit Nelkenöl etc., eine vollkommen ausreichende.

Zur Entfernung der Pigmentzellen an der Hinterfläche breitet man die Iris in Aqu. destill. möglichst aus, und, während man mit einer Spatel oder Staarnadel über dieselbe öfters streicht, wechselt man zugleich das Wasser, damit die Pigmentkörnchen nicht in das Gewebe der Iris hineingelangen. Will man den Unterschied in der Färbung des Sphincter-Theils und der hinteren Begrenzungsmembran besonders bemerklich machen, so ist die in Müller'scher Lösung conservirte Iris nur kurze Zeit in Wasser zu bringen; ein Unterschied in dem Verhalten der beiden genannten Theile macht sich auch geltend, wenn man die Doppelfärbung Carmin-Hämatoxylin benützt. Die hintere Begrenzungsmembran nimmt recht bald eine röthliche Färbung an, während ich dieselbe bei dem Sphinkter vermisst habe. —

Nach der beschriebenen histologischen Zusammensetzung wäre das Gewebe der Iris als ein modificirtes „Drüsengewebe" aufzufassen; es müssen daher demselben diejenigen physiologischen Eigenschaften anerkannt werden, welche lymphoiden Apparaten im Allgemeinen zukommen. Das vorhandene System von Lücken sehe ich als Safträume an; die Lücken, die dazu bestimmt sind, das aus dem Blute filtrirte Ernährungsmaterial zu sammeln, werden bald grössere oder geringere Mengen Flüssigkeit enthalten, die Flüssigkeit resp. der Ueberfluss derselben wird den grösseren Lymphgefässen oder Lymphräumen zugeführt werden. Als ein grosser Lymphraum oder Lymph-Reservoir erscheint hierfür die vordere Kammer. Die Blutcirculation wird diese Vorgänge in entsprechender Weise beeinflussen. Will man die experimentellen Erfahrungen Paschutin's verwenden, so würde bei einer durch Stauung hervorgebrachten Steigerung des Druckes im venösen System die Absonderung steigen, während in weniger sicherer Weise eine Steigerung des arteriellen Druckes einen Einfluss ausübt.

Wir wissen auch, dass lokale Bewegungen activer und passiver Natur die Fortbewegung der Lymphflüssigkeit unterstützen, die Ausflussgeschwindigkeit und die Ausflussmenge steigern etc. An der Iris ist es das Spiel der Pupille, welches uns die wirksamen mechanischen Kräfte im letztgenannten Sinne veranschaulicht; es ist wohl anzunehmen, dass hierdurch auch Veränderungen in der Circulation ein Gegengewicht geboten wird, oder dass andererseits unter Umständen Circulationsstörungen und Störungen in der Bewegung der Pupille sich zu einem doppelten Schädlichkeitseffect combiniren können.

Ferner ist nicht zu verkennen, dass bei der Action der die Pupille verengernden und erweiternden Kräfte zugleich auch eine Aenderung in den lokalen Circulationsverhältnissen stattfinden muss. Die Gefässe der Iris haben eine radiäre Richtung zur Lage des Sphinctertheils der Iris, und sind mit demselben in innigerem Zusammenhange; wird die Pupille sich contrahiren, dann werden die Gefässe, die bei der gewöhnlichen Gleichgewichtslage der Pupille eine leichte Schlängelung des Verlaufs aufzuweisen haben, eine Streckung erfahren, der Verlauf wird als ein geradlieniger sich darstellen, der Blutstrom beschleunigter werden.

Eine Erweiterung der Pupille ist alsdann mit einem stark geschlängelten Verlauf der Gefässe verknüpft, wobei in den venösen Gefässen die Stauung am bedeutendsten sein wird. Wird hierdurch die Absonderung gesteigert, dann sind bei der Verkleinerung des Areals der Iris durch die Erweiterung der Pupille auch die Lücken des Gewebes der Iris auf ein Minimum reducirt; die Flüssigkeit wird sich sofort in das Reservoir der vordern Kammer ergiessen, und functioniren die Abflusswege derselben in normaler Weise, so wird dasjenige im Allgemeinen resultiren, was man einen lebhaften Stoffwechsel nennt. Um nur ein Beispiel anzuführen, die lokale Anwendung des Atropins müsste

nach dem Gesagten einen lebhaften Stoffwechsel hervorrufen; tritt eine Drucksteigerung in Folge davon auf, so scheint mir dies zunächst nur für eine geringere oder stärkere Unwegsamkeit der Abflusswege zu sprechen.

Nach den Versuchen von v. Hippel*) und Gruenhagen ist der Nervus trigeminus als der centrale Absonderungsnerv anzusehen, bei Reizung demnach Beschleunigung des Blutstroms und Steigerung des Capillardrucks mit vermehrter Absonderungsgeschwindigkeit. Die entgegengesetzte Wirkung wird dem Nervus sympathicus zugeschrieben, bei Reizung Verlangsamung des Blutstroms, Sinken des Capillardruckes, geringe Absonderungsgeschwindigkeit. v. Hippel und Gruenhagen haben in diesen Beziehungen die Analogie mit der Absonderung der Speicheldrüsen betont; wollte man diesselbe annehmen, so würde man genöthigt sein, auch eine gewisse Lebensthätigkeit der „Drüsenzellen" der Iris im Sinne einer Sekretion nicht ausser Acht zu lassen. Der histologische Befund lässt allerdings diejenigen Merkmale vermissen, welche „Drüsenzellen" eigenthümlich sind.

Berücksichtigt man die durch die entsprechende Innervation geschaffenen Verhältnisse in den Blutbahnen der Iris hinsichtlich ihrer Wirkung auf die Form der Pupille, so kann im ersteren Falle nur eine weite, im letzteren nur eine enge Form derselben sich geltend machen, die Gefässe werden in extremen Fällen möglichst gestreckt resp. möglichst geschlängelt, korkzieherartig.

*) Es würde den Rahmen der vorliegenden Arbeit überschreiten, wollte ich eine kritische Sichtung der einschlägigen Veröffentlichungen versuchen; eine genaue Zusammenstellung derselben mit Angabe der Resultate findet sich bei: „Leber, Die Circulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges" in Graefe-Saemisch's Handb. d. Augenheilk.

chen. Bei den Katzen insbesondere ist eine sehr dicke Bindegewebsschichte vorhanden, die Durchflechtung und Verfilzung eine besonders innige. Hier finden sich ausserdem überall Tapetumzellen eingestreut; die Bindegewebsfibrillen zeichnen sich durch eine besondere Feinheit aus. Empfehlen muss ich nochmals, wie ich dies in meinem Programm (l. c.) schon gethan habe: Injektion von $^1/_4$ % Osmiumsäure in die vordere Kammer bei frischen Augen, Härtung in Alkohol und Färbung mit Hämatoxylin.

In physiologischer Beziehung ist, wenn auch anatomisch eine Differenz zwischen der menschlichen und thierischen Iris erscheint, doch eine Gleichartigkeit hinsichtlich der Lymphbewegung und der treibenden Faktoren derselben vorhanden. Durch die Art und Weise, wie die Bindegewebsfibrillenbündel zu einander, als auch in Bezug auf den Sphincter gelagert sind, ist die Möglichkeit eines Auseinander- und Zusammenschiebens der zwischen den Bindegewebsfibrillenbündeln befindlichen Lücken gegeben, welche, analog dem Vorkommen solcher in anderen bindegewebigen Theilen, als Lymphlücken oder Lymphspalten anzusehen sind, zumal eine Auskleidung mit Zellplatten gegeben ist. Bei der Verengerung der Pupille werden die Lücken möglichst ausgepresst werden, bei der Erweiterung leer erscheinen und bei der gewöhnlichen Form der Pupille eine entsprechende Füllung aufweisen.

Entwicklungsgeschichtlicher Theil.

Für eine richtige Auffassung der histologischen Verhältnisse der Iris des Erwachsenen schien mir auch eine Untersuchung der embryonalen werthvolle Aufschlüsse liefern zu können, um so mehr als nach dieser Richtung unsere Kenntnisse bei menschlichen Embryonen mehr als bescheiden zu nennen sind. Meine Untersuchungen beziehen sich auf menschliche Embryonen

vom 5. bis 6. Monate ab, und erlaube ich mir, das zum Verständniss Nothwendige, soweit die vorhandene Literatur hier Aufschluss giebt, in Kürze vorauszuschicken und im Uebrigen auf die entsprechenden Hand- und Lehrbücher zu verweisen. Vor Allem ist die Pupillarmembran zu berücksichtigen; v. Kölliker nimmt an, dass die primitive Cornea, wenn sie eine gewisse Dicke erreicht hat, sich in zwei Lagen scheidet, von denen die eine ganz dünne gefässreiche, die Pupillarhaut, und die andere die bleibende Hornhaut ist. Später tritt zwischen beiden Schichten eine Spaltlücke auf und entwickelt sich an den die Lücke begrenzenden Flächen nach und nach eine Zellenlage von endothelialer Beschaffenheit.*) Von Manz**) wird angegeben, dass die eigentliche Ursprungsstelle der Membrana pupillaris auf der vorderen Irisfläche an der äussersten Grenze der Sphincterpartie liege, welche in den meisten Augen durch eine erhabene zackige Linie ausgezeichnet ist. Wenn auch Abweichungen vorkommen, so bleibt doch immer die Hauptsache bestehen, dass der Pupillarrand frei hinter der Pupillarmembran liege, dass diese von ihm keine Verbindungen empfangen. Einen überwiegenden Bestandtheil des Häutchens machen die Blutgefässe aus, welche aus den sog. Circulus iridis internus als radiär verlaufende Aestchen entspringen.

Loewe***) hält die Membrana pupillaris für eine Fortsetzung der obersten Lamelle der Iris und giebt an, dass zu dem chorioidealen Bestandtheil der Iris noch drei weitere je aus einer Lage bestehende Zellstraten hinzutreten.

---

*) Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere. Leipzig 1876—1879.

**) Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Graefe-Saemisch, Handb. der Augenheilk., Cap. V.

***) Beiträge zur Anatomie des Auges. Arch. f. mikroskop. Anat. XV. S. 553 u. ff.

Die eine stammt von der Unterfläche der Cornea her und ist bindegewebiger Natur. Es ist dies das Endothel des M. Descemetii. Dasselbe setzt sich auf der Irisoberfläche als einfache Schicht bis zum Pupillarrand fest und hört daselbst beim Kaninchen blind auf. Die beiden anderen zur Iris noch hinzukommenden Lagen sind epithelialer Abkunft und stammen von der primären Augenblase. Es wird ein bindegewebiger Antheil: Endothelschicht (umgeschlagene Fortsetzung der Endothelzellenlage der Membrana Descemetii), Fortsetzung der intervasculären Schicht der Chorioidea, Fortsetzung der Chorioicapillaris und Andeutung der Bruch'schen elastischen Grenzlinie, und ein epithelialer Antheil: Obere Lage kleiner Pigmentzellen, Fortsetzung des Tapetum, und untere Lage grosser Pigmentzellen, Fortsetzung der Retina unterschieden.

Ueber die Entstehung des Pigmentes der Iris hat Kessler die ersten genauen Angaben gemacht, und v. Kölliker (l. c.) bestätigt dieselben. Die Zellenlage der Iris ist von Hause aus doppelblättrig, schon sehr frühe sieht man bei Embryonen des Schweines, Rindes, Schafes und Kaninchens die Pigmentirung auf den vordersten Theil der distalen Lamelle der secundären Augenblase übergreifen. Bei Neugeborenen findet v. Kölliker auch beim Menschen in der Pigmentlage der Iris 2 Zellenschichten, von dem die eine, der Irissubstanz nähere, aus mehr polygonalen, die andere, die Fortsetzung der Pars ciliaris retinae bildende, aus länglichen, mehr spindelförmigen Zellen besteht. Von Loewe (l. c.) wird, ebenfalls für menschliche Embryonen, angegeben, dass beide Lamellen der Augenblase beim Aufbau der Iris betheiligt sind, demnach die Zellenlage der Iris von Hause aus doppelblättrig ist. Die beiden Lamellen sind bis an den Pupillarrand sicher zu verfolgen; eine Umschlagstelle konnte nicht wahrgenommen werden.

Angelucci*) theilt Folgendes mit: „Bei erwachsenen Säugethieren (wie bei Embroynen) trennt eine einzige Membran — die Limitans — den Glaskörper und die Retina. Nachdem diese Membran die vordere Fläche der Retina überzogen hat, läuft sie dort von der Ora serrata bis auf die Spitze der Ciliarfortsätze; hier erstreckt sie sich nach vorn und überkleidet die Rückfläche der Iris. Am Pupillarrand hört sie nicht auf, sondern biegt auf die vordere Fläche des Pigmentepithels der Iris um, wo sie zwar nicht als zusammenhängende Membran, aber doch streckenweise zu finden ist. Nun überkleidet sie die äussere Fläche des Pigmentepithels der Ciliarfortsätze und setzt sich endlich auf das Pigmentepithel der Retina fort; sie ist hier nichts anderes als die von mir schon früher (Arch. f. Anat. und Phys. 1878) beschriebene „Membrana reticularis." Eine eigene Membran der Glaskörper, die Hyaloidea und eine Basalmembran der Chorioidea existiren nicht." Angelucci nimmt demnach an dem Pupillarrande eine Umschlagsstelle an.

v. Koelliker (l. c.) lässt auch die Limitans primitiva retinae auf die Pars ciliaris retinae und das Irispigment sich fortsetzen, und verweist in dieser Beziehung auf Faber (l. c.), der die Glashaut der Aderhaut auf die Iris übergehen lässt und auch an der freien Oberfläche des Pigments eine Grenzmembran annimmt. Nach v. Koelliker (l. c.) erscheint ferner als erste Andeutung der Iris eine Ringwulst, welcher nicht als eine feine Platte von der Gefässhaut nach vorn vorwächst, sondern von Hause aus mit der Pupillarhaut verbunden ist und Anfangs nur wie eine Verdickung desselben erscheint.

Das Gewebe der Irissubstanz differenzirt sich, noch bevor die vordere Augenkammer entwickelt ist, durch

---

*) Ueber Entwicklung und Bau des vorderen Uvealtractus der Vertebraten. Arch. f. mikroskop. Anat. XIX. 2. S. 163.

ein mehr lockeres Gefüge, minder abgeplattete Zellen und einen grossen Gefässreichthum von demjenigen der benachbarten Cornea und Sclera.

Was die Grössenverhältnisse der Iris an menschlichen Embryonen anlangt, so finde ich in Bezug hierauf nur eine Angabe von v. Koelliker (l. c.); derselbe theilt mit, dass bei einem Embryo von 3½ Monaten die Iris nicht breiter als 0,021 mm und hellbraun sei, bei einem im 5. Monate die Iris 0,058 mm messe; das Pigment erscheint an der Corona ciliaris schwärzer als an der Iris und hinter der Ora serrata, am dunkelsten auf den Ciliarfortsätzen.

In Bezug auf das Auftreten resp. den Zeitpunkt des Auftretens der glatten Fasern des M. Sphincter ev. auch des M. Dilatator findet sich ebenfalls nur eine Notiz von v. Koelliker (l. c.): „Auffallend waren an der Iris (bei einem 5monatlichen Embryo) querverlaufende pigmentirte Zellen, die doch kaum dem Sphincter zugerechnet werden können."

Meine Untersuchungen haben ergeben, dass diese in concentrischen Linien angeordneten Zellen nichts Anderes als glatte Muskelfaserzellen sind; sie haben, isolirt, in vollkommener Weise das charakteristische Aussehen derselben, mehr oder weniger stäbchenförmige Kerne etc. Ihre Anordnung und Lage ist auch eine derartige, dass kein Zweifel darüber bestehen kann, dass wir es hier mit der Anlage des M. Sphincter zu thun haben. Die erste Anlage desselben ist in ein verhältnissmässig frühes Stadium zu setzen, und zwar wenn hier keine individuellen Schwankungen vorhanden sind, wahrscheinlich in den vierten Monat des embryonalen Lebens. Ueberträgt man die gebräuchliche Unterscheidung der Iris in einen Ciliar- und Sphinctertheil auf die embryonale Iris, so ist bis zum 5. Monate überhaupt von dem ersteren noch nicht das Geringste zu bemerken. Wie bei der ersten Anlage, so ist auch bis zu dem bezeichneten Termin der M. Sphinc-

ter als ein die ganze Breite der Iris einnehmender geschlossener Ring sichtbar, dessen Breite mit der Zunahme des Alters wächst.

Folgende Maasse in Bezug auf die Breite des Sphincter- und Ciliartheils fand ich an Flächenpräparaten in den verschiedenen Monaten:

1) Embryo, 5—6 Monate:
Sphincter-Theil . . . . = 0,15 mm
Ciliar-Theil . . . . . . = 0 „
2) Embryo, 6—7 Monate:
Sphincter-Theil . . . . = 0,35 „
Ciliar-Theil . . . . . . = 0,20 „
3) Embryo, 7 Monate:
Sphincter-Theil . . . . = 0,30 „
Ciliar-Theil . . . . . . = 0,30 „
4) Embryo, 7—8 Monate:
Sphincter-Theil . . . . = 0,53 „
Ciliar-Theil . . . . . . = 0,65 „
5) Neugebornes Kind:
Sphincter-Theil . . . . = 0,98 „
Ciliar-Theil . . . . . . = 1,55 „

Wir lernen aus diesen Zahlen, dass das Verhältniss zwischen der Breite des Ciliar- und Sphinctertheils sich zu Ungunsten des letzteren progressiv mit der Zunahme des Alters wächst; obwohl die Entwicklung des Ciliartheils erst zwischen dem 5.—6. Monat beginnt, ist bei der ausgetragenen Frucht der Ciliartheil bedeutend breiter als der Sphinctertheil. Demnach ist das Wachsthum des ciliaren Theils, wiederum nach der Breite bemessen, ein absolut bedeutenderes und von der Zeit an, wo der Ciliartheil überhaupt erkennbar ist, ein relativ rascheres. Man erhält den Eindruck, als würde durch den sich entwickelnden Ciliartheil der Sphinctertheil etwas zusammengeschoben, worauf auch die bei der Bestimmung von No. 3 gefundene Zahl zu beziehen wäre, wenn man nicht annehmen will, dass hier ein Beobachtungsfehler durch die Behandlung des Prae-

parates, Schrumpfung etc. sich eingeschlichen hat. Die Breite des Sphinctertheils ist nämlich bei dem 6monatlichen Embryo mit 0,30 und bei dem 5—6monatlichen mit 0,35 bezeichnet. Aus der weiter unten folgenden Darstellung kann man ersehen, dass eine solche Zusammenschiebung höchst wahrscheinlich ist, da ein bestimmtes anatomisches Merkmal in dem ciliaren Theil nur durch die Annahme eines ziemlich plötzlich beschleunigten Wachsthums des Ciliartheils sich erklären lässt.

Hinsichtlich des Verhältnisses der Pupillarmembran zur Oberfläche der Iris ist vor Allem auf die von v. Koelliker (siehe oben) gegebenen Darstellung hinzuweisen; man kann auch gewiss nicht von einer Ursprungsstelle der Pupillarmembran an der Vorderfläche der Iris sprechen, vielmehr entwickelt sich die Iris in der Form eines Auswuchses dicht hinter der Pupillarmembran. Es scheint, dass auch manchmal eine Art Einstülpung derselben durch die vorwachsende Iris stattfindet, denn ich habe mich an einigen Präparaten auf das bestimmteste überzeugt, dass am Pupillarrand eine Fortsetzung der Pupillarmembran auf eine kurze Strecke hinter der Irishinterfläche sich noch findet, wodurch der Pupillarrand gabelförmig von der Pupillarmembran umfasst erscheint (s. Fig. 9, P). Der Zusammenhang zwischen Pupillarmembran und sog. „Irisstroma" ist entsprechend dem Charakter des Gewebes ein lockerer, doch ein solcher, dass eine Lücke oder ein besonders differenzirter Zwischenraum zwischen beiden Theilen durchaus nicht besteht; auch ist ein directer Uebergang von Gefässen der Pupillarmembran in solche der „Irisstroma" zu constatiren. Findet man, und zwar bis ca. zum Ende des 6. Monats, mit Blut gefüllte Gefässe im Irisstroma, so ist es wohl als sicher anzusehen, dass dieselben von den Gefässen der Pupillarmembran abstammen und von dort aus mit Blut gespeist werden. Mit der vom 6. Monate an beginnenden mächtigen Entwicklung

des ciliaren Theils und der Zunahme der Breite des Irisstroma ändert sich die Sache derart, dass nicht bloss Gefässe auftreten, welche sich als von anderem Ursprunge denn von solchen der Pupillarmembran schon dadurch charakterisiren, dass sie in einiger Entfernung von derselben im Irisstroma auftreten, sondern auch dass die Gefässe der Pupillarmembran allmählich zu Grunde gehen, zugleich mit andern Gewebsbestandtheilen derselben.

Wie mächtig die Entwicklung des ciliaren Theils vor sich gehen muss, beweist eine ca. im 7. Monate auftretende Faltenbildung der Iris ungefähr in der Mitte des ciliaren Theils; diese Faltenbildung, auf die man bis jetzt noch nicht geachtet hat, fasse ich als Analogon zu den Faltenbildungen der Retina auf, welche bekanntlich dadurch entstehen, dass zu einer gewissen Zeit des embryonalen Lebens die Retina mehr wächst als die übrigen Theile des Auges, und möchte sie Plica Iridis nennen. Diese Faltenbildung verschwindet nach kurzer Zeit, ich schätze die Zeitdauer des Bestehens auf 3—4 Wochen. Wohl während dieser Zeit tritt eine Verklebung der durch die Falte in Contact mit einander gebrachten Flächen der Pupillarmembran auf, nach dieser Zeit muss sich aber ein vollständiger Loslösungsprocess vollziehen. Die Verklebung der beiden einander zugekehrten Flächen ist eine epitheliale, und ich kann nicht besser die Art und Weise der Lösung charakterisiren, als wenn ich dieselbe in vollkommne Parallele mit derjenigen bei der epithelialen Verklebung der Lider setze, und, was die feineren histologischen Vorgänge anlangt, auf die einschlägigen Beschreibungen (Schweiger-Seidel) verweise.

Zugleich erscheint es hier aber nothwendig, die Beschaffenheit der Pupillarmembran etwas genauer zu beschreiben (siehe Fig. 8). Dieselbe ist eine fein granulirte Membran mit ovalen oder elliptischen, gleichmässig granulirten, mässig prominirenden Kernen (siehe Fig. 8, a), die in unregelmässiger Weise zerstreut sich vorfinden. Auf der

hinteren Fläche der Membran breiten sich die Gefässe aus, welche, wie dies Sattler schon hervorgehoben hat, mit einer Endothelscheide (siehe Fig. 8, c) versehen sind. Die vordere Fläche trägt ein Epithel (siehe Fig. 8, b), das, anfänglich in einer continuirlichen Lage vorhanden, allmählig immer mehr defect wird, sowohl was die Zahl als das Aussehen der einzelnen Epithelzellen anlangt. Im 6. bis 7. Monate sind schon gewisse Stellen vorhanden, wo das Epithel vollkommen fehlt; nur an einzelnen Stellen sieht man Andeutungen der früheren Continuität (siehe Fig. 8), sonst treten die Epithelzellen nur vereinzelt auf. Die Epithelzellen sind von verschiedener Grösse, hie und da noch von polygonaler Form, besitzen einen rundlichen Kern, der aus der Mitte nach seitwärts bei denjenigen Zellen gerückt erscheint, bei welchen sich eine Lückenbildung in dem Zellenleib geltend macht (siehe Fig. 8, b). Die Lücken sind von verschiedener Grösse, an Zahl nicht selten 2—3, und zeigen das baldige Zugrundegehen der Zellen an. Die Epithelzellen verschwinden allmählig vollständig, früher noch wie die Gefässe, doch scheinen hier individuelle Verschiedenheiten obzuwalten. Doch ist es mir zweifellos, dass die Pupillarmembran zu derselben Zeit, wo die Plica vorhanden ist, oder anschliessend an diese ganze Plica-Entwicklungsphase eine Pupillaröffnung erhält. Die Sache scheint mir sich einfach so zu verhalten: Während die Pupillarmembran durch die Faltenbildung festgehalten wird, erfolgt durch die Zunahme der Grössenverhältnisse der vorderen Kammer eine Dehnung, als deren Folge sich eine Verdünnung, eine Atrophie, ein Auseinanderweichen in Folge des radiären Zuges in der Mitte einstellen wird.

Ich leite auch die sog. persistirende Pupillenmembran von dieser Plica-Entstehungsperiode ab und stelle mir vor, dass eine Lösung der Verwachsungsflächen nicht stattfindet, in dem centralwärts von dieser Stelle gelegenen Theile durch Zug und Gegenzug sich Lücken

bilden, in Folge deren „Fäden" stehen bleiben, und zugleich eine Abhebung der Pupillarmembran ebenfalls des in Bezug auf die genannte Faltenbildung centralwärts gelegenen Theiles der Iris stattfindet. Macht man die weitere Annahme, worauf auch in dem speciellen Falle die innigere Verklebung, d. h. die schwerere Lösbarkeit der Verwachsung hindeutet, dass überhaupt eine besondere Derbheit der Pupillarmembran vorhanden ist, ja wohl auch zu dieser Zeit des embryonalen Lebens der centrale Theil mit der Vorderfläche der Linsenkapsel verklebt, so ist das Bild der persistirenden Pupillenmembran gegeben: Fäden an der vorderen Fläche der Iris ungefähr entsprechend der Lage des Circulus iridis minor, überschreiten den Pupillarrand und endigen central in eine unregelmässig gestaltete Platte, welche, wenn auch mit der Linsenkapsel verklebt, doch deutlich als eine Auflagerung auf derselben erscheint (vergl. Manz, l. c. S. 94).

Aus der Betrachtung der Irispräparate aus den verschiedenen Lebensmonaten geht aber weiter hervor, dass die Persistenz der Pupillarmembran ein normaler Vorgang ist; die Pupillarmembran wird bei der normal sich entwickelnden Iris zur vorderen Begrenzungsmembran, zum Endothel. Epithelzellen und Gefässe verschwinden, und nur ein zartes, mit Kernen versehenes Häutchen bleibt zurück. Es lassen sich nun wohl auch die verschiedenen Angaben der Autoren über die Beschaffenheit der vorderen Begrenzung der Iris, Epithel nach v. Koelliker, Zusammensetzung des Häutchens aus sich dachziegelförmig deckenden, kernhaltigen Plättchen (J. Arnold), das Fehlen des Endothelüberzugs beim erwachsenen Menschen, das Vorkommen bei Neugeborenen und Kindern (Henle) u. s. w. dadurch erklären, dass die verschiedenen Phasen der Rückbildung der Pupillarmembran individuell zu verschiedenen Zeitperioden und in verschiedenen Intensität sich abspielen; es wäre wohl auch die Möglichkeit denkbar, dass nur rudimentäre Bedeckungen der vorderen

Irisfläche vorhanden wären, indem die Rückbildungsvorgänge sich auch auf das Häutchen, nicht blos auf die Epithelzellen erstreckt hätten. Die sog. persistirende Pupillarmembran wäre sonach ein Product des Fehlens eines gewissen Lösungsvorganges, nämlich desjenigen der sog. Plica iridis.

Was die Zusammensetzung des sog. Stroma der Iris anlangt, so finden sich hier dicht zusammengedrängt Zellen, welche eine wechselnde Form besitzen, rundliche oder leicht spindelförmige, mit kurzen breiten oder schmalen Ausläufern, die Conturen der Zelle sind wenig scharf, der Kern zeigt sich gleichmässig fein granulirt und hebt sich durch eine helle Contour von seiner Umgebung ab (siehe Fig. 3). Ausserdem sind canalisirte Protoplasmastränge vorhanden; im 7.—8. Monate fand ich dieselben mit Blut gefüllt. In Uebereinstimmung mit den von Sattler*) beim Embryo gefundenen Verhältnissen der Chorioidea ist hervorzuheben, dass auch bei den Gefässen der Iris die adventielle Bindegewebshülle vollkommen fehlt; beim Neugeborenen dagegen ist sie schon hinreichend entwickelt.

Von besonderer Wichtigkeit ist das Verhalten der Schichten hinter dem sog. Irisstroma; es ist zu betonen, dass hier in den verschiedenen Stadien des embryonalen Lebens Verschiedenheiten vorhanden sind, welche wohl geeignet sind, das Urtheil zu verwirren. Bis ca. zum Ende des 7. Monats besteht die hintere Begrenzung aus zwei wohl von einander zu unterscheidenden Schichten, als hinterste Schichte erscheint eine einfache, nur an ganz vereinzelten Stellen 2—3fache Lage von pallisadenartig angeordneten Zellen, als directe, ununterbrochene Fortsetzung der Zellen der Pars ciliaris (siehe Fig. 9, b), als die vordere eine breite Pigmentschicht (siehe Fig. 9, c). Letztere sendet constant

---

*) Ueber den feineren Bau der Chorioidea des Menschen nebst Beiträgen zur pathologischen und vergleichenden Anatomie der Aderhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXII. 2. S. 26 u. ff.

an der Stelle, wo die Sphincterlage beginnt, einen schmalen längeren Pigmentfortsatz nach vorn und pupillarwärts, welcher sich über die Sphincterlage hinüber erstreckt, und den ich wegen seiner charakteristischen Form den Pigmentsporn der Iris nenne (siehe Fig. 9, a).

Betrachtet man ein Flächenpräparat, so stellt sich der Pigmentsporn wie eine Naht dar (siehe Fig. 11, a). Entsprechend dem Sphinctertheil zeigt die Pigmentlage eine der concentrischen Anordnung desselben entsprechende Anordnung der Pigmentmoleküle, während in dem Ciliartheil diese letzteren einer radiären Anordnung folgen (vergl. Fig. 11).

Kleinere solche Pigmentfortsetzungen (siehe Fig. 9, a) finden sich auch noch an andern Stellen der Sphincterlage und erstrecken sich, allerdings oft nur in Form von kleineren Anhäufungen angedeutet und mit starken Vergrösserungen sichtbar, senkrecht aufsteigend zwischen den einzelnen Muskelfaserbündeln des Sphincter (siehe Fig. 9 u. 10). Man würde schwer eine Ansicht hierüber gewinnen können, ob diese Pigmentschichte einer Unterlage angehört oder nicht, wenn nicht die genannten Fortsätze Klarheit bringen würden. Die Fortsätze lassen nämlich erkennen, dass das Pigment derselben einem zarten Häutchen aufliegt, welches gar nicht oder nur spärlich mit ovalen Kernen besetzt ist. Die Pigmentschichte selbst besteht aus ungemein dicht zusammengehäuften Pigmentkörnchen, welche in der angegebenen Zeit des embryonalen Lebens nicht an Zellen gebunden sind; sie erschwert ungemein die Erkenntniss einer Unterlage desselben, welche als ein Häutchen mit den oben beschriebenen Fortsätzen erscheint. Dasselbe kann wohl nur als Fortsetzung der Limitans primitiva retinae im Sinne v. Köllicker's aufgefasst werden. Entschieden konnte ich nichts von einer Umschlagsstelle (Angelucci) finden.

Im weiteren Verlauf der Entwicklung zeigt die hintere Begrenzungsschichte, welche aus 3 Schichten zu einer gewissen Zeit des embryonalen Lebens zusammengesetzt erscheint, nämlich von vorn nach hinten aus einem Häutchen, (Fortsetzung der Limitans primitiva retinae) der Pigmentschichte und der Fortsetzung der Pars ciliaris retinae, eine Reihe von Modificationen, die zuletzt dazu führen, dass nur 2 Schichten noch vorhanden sind, nämlich eine Begrenzungsmembran nach vorn und eine Pigmentschichte nach hinten. Bis zur Ausbildung dieser Verhältnisse bemerkt man zuerst, dass die Zellen der Pars ciliaris retinae pigmentirt erscheinen, so dass zu einer gewissen Zeit des embryonalen Lebens (7.—8. Monat) zwei noch deutlich getrennte Pigmentlagen vorhanden sind (siehe Fig. 10, a b). Allmählig verwischt sich der Unterschied zwischen den 2 Lagen, und endlich ist als Ausdruck der vollkommenen Verschmelzung nur eine Schichte sichtbar, eine Pigmentschichte, in welcher sich noch pigmentirte Zellen befinden, in ihrer Gestalt als Abkömmlinge der Zellen der Pars ciliaris retinae zu erkennen.

Eine weitere Membran, die als Dilatatorlage gedeutet werden könnte, ist durchaus nicht vorhanden.

So ist auch die Iris des Neugeborenen beschaffen; man findet, dass im postembryonalen Leben die Pigmentirung der Iris, abgesehen von denjenigen Stellen, wo schon im embryonalen Leben Pigment vorhanden war, ein Vorgang ist, der sich in der Richtung von hinten nach vorn vollzieht. Von der Pigmentschichte aus gelangen sicherlich Pigmentkörner durch die hintere Begrenzungsmembran hindurch in die zunächst befindlichen Zellen des Irisstroma. Ebenso wandert von den Pigmentfortsätzen und dem Pigmentsporn an der Sphincterlage das Pigment allmählig nach vorn, und je nach der Menge des ursprünglich vorhandenen Pigments wird die Pigmentirung der Iris eine stärkere oder geringere werden.

Ist die Pigmentirung des „Irisstroma" ein entschieden postfötaler Entwicklungszustand, welcher in der Richtung von vorn nach hinten vor sich geht, so ist noch ferner zu constatiren, dass auch die vor der Pigmentschicht gelegene Begrenzungsmembran postfötalen Umwandlungen unterliegt; während bei der Iris des Erwachsenen sich in der genannten Schicht Zellen finden, welche stäbchenförmige Kerne besitzen und denjenigen der glatten Muskelfaserzellen gleichen, handelt es sich in der Iris des Neugeborenen nur um eine Membran, die mit mehr oder weniger rundlichen Kernen besetzt ist. Nichts deutet hier auf eine Zusammensetzung aus glatten Muskelfaserzellen hin, und es wird somit nur Zweierlei angenommen oder bewiesen werden können. Erstens sind die Gebilde, die in der Iris des Erwachsenen so ungemein grosse Aehnlichkeit mit den glatten Muskelfaserzellen darbieten, als solche nicht anzusehen, vielmehr als durch die lokalen Verhältnisse d. h. durch die radiäre Richtung des Bindegewebes und den durch die in der gleichen Richtung ausgeübten mechanischen Zug modificirte Zellen von der beschriebenen Differencirung und Gestaltung, d. h. spindelförmige, oder man hat anzunehmen, dass postfötal eine Entwicklung glatter Muskelfaserelemente vor sich geht. Als stützendes Beweismittel für die erstere Auffassung (und damit wäre zugleich die Annahme einer local modificirten Basalmembran gegeben) wäre anzuführen, dass nach den Untersuchungen von H. Müller*) die Glaslamelle an der Innenfläche des Ciliarkörpers und der Ciliarfortsätze eine Modification ihrer Eigenschaften erfährt. H. Müller nimmt mit Bruch an, dass eine Fortsetzung der Glaslamelle über die ganze Innenfläche des Ciliarkörpers einschliesslich der Fortsätze ausgebreitet ist, dabei jedoch in ihren Eigenschaften

*) Gesammelte und hinterlassene Schriften, zusammengestellt von O. Becker. Leipzig 1872. S. 246.

modificirt ist. Ueber die hintere Irisfläche äussert sich H. Müller nicht, während Bruch angiebt, dass die Glaslamelle sich über die letztere erstrecke. Nach H. Müller wird jenseits der Ora serrata die Lamelle blasser, legt sich nicht mehr so leicht in scharfe, lineare dunkle Falten, resistirt weniger gegen Reagentien, namentlich Alkalien. Die Lamelle büsst die Eigenthümlichkeiten einer Glashaut theilweise ein. Eine weitere Eigenthümlichkeit besteht in dem Auftreten mikroskopischer Erhöhungen und Vertiefungen auf der Innenfläche; diese Reticulirung nimmt mit dem Alter zu. Mit der Annahme einer Modificirung der Glaslamelle auch an der Iris wäre auch das von den Autoren angegebene von dem Verhalten einer Glasmembran abweichende Verhalten der hinteren Begrenzungsmembran gegen chemische Reagentien zu erklären; auch sind die vielfachen Widersprüche in histologischer Beziehung wohl darauf zurückzuführen, dass die verschiedenen Beobachter verschiedene Lebensalter und verschiedene Partien der Begrenzungsmembran untersucht haben.

Folgende Thatsachen haben sich nach dem Befunde am menschlichen Embryo-Auge hinsichlich der Beschaffenheit der Iris ergeben:

1) Die Entwicklung des Sphincter-Theils ist als eine sehr frühe Bildung zu betrachten, diejenige des Ciliar-Theils am Ende des 6. Monats zu erwarten.
2) Die Pupillarmembran ist ein mit Kernen, Epithelzellen und Gefässen versehenes Häutchen, die beiden letzteren Gebilde gehen zu Grunde. Die Pupillarmembran wird das Endothelhäutchen der vorderen Irisfläche.
3) Zu einer gewissen Periode des Foetallebens macht sich die Ausbildung einer Falte des ciliaren Theils geltend; ich nenne diese Stelle Plica Iridis. Die nicht stattfindende Lösung der beiden einander zugekehrten Flächen der Pupillarmembran gibt

den Anstoss zur sog. Membrana pupillaris perseverans.

4) In einer gewissen Periode des Foetallebens sind als hintere Begrenzungen der Iris in der Richtung von hinten nach vorn drei Schichten vorhanden: a) Pars ciliaris retinae; b) Pigmentschicht; c) Begrenzungsmembran. Die Pars ciliaris geht nach vorausgegangener Pigmentirung zu Grunde, womit eine Verschmelzung von a) und b) mit gleichzeitiger Verschmälerung der Pigmentschicht eingeleitet wird.

5) Von der Pigmentschichte und der Begrenzungsmembran gehen Fortsetzungen in den Sphinctertheil; der grösste und stärkste pigmentirte Fortsatz befindet sich an der peripheren Begrenzung desselben, der sog. Pigmentsporn.

6) Während des embryonalen Lebens ist das Vorhandensein von Elementen, welche als glatte Muskelfaserelemente anzusehen wären, an keiner Stelle der hinteren Begrenzung zu constatiren.

7) In den letzten Monaten des embryonalen Lebens, sowie bei Neugeborenen, finden sich als hintere Begrenzung nur 2 Schichten, Pigmentschichte und Begrenzungsmembran.

8) Die Begrenzungsmembran ist als die Fortsetzung der Limitans primitiva retinae anzusehen; sie erscheint daher in der Form eines mit runden Kernen versehenen Häutchens. Die postfoetal auftretenden spindel- und stäbchenförmigen Kerne sind als eine durch die localen anatomischen Bedingungen hervorgerufene Aenderung der ursprünglichen Form anzusehen, das Auftreten von Lücken als eine Veränderung der Membran selbst. Die Auffassung der zelligen Elemente als glatte Muskelfaserzellen hat einen hohen Grad von Unwahr-

scheinlichkeit; jedenfalls wären die glatten Muskelfaserzellen eine postfoetale Bildung.

9) Die in den Sphincter hineinreichenden Fortsätze der hinteren Begrenzungsmembran sind die bindegewebigen Septa, welche nach den Beobachtungen der Autoren die einzelnen Muskelfaserbündel des Sphincter von einander trennen. Zugleich ist der an der peripheren Grenze des Sphincter vorhandene stärkere Zusammenhang mit der hinteren Begrenzungsmembran durch den grösseren Fortsatz an der genannten Stelle erklärt.

10) Die an der gleichen Stelle befindlichen Pigmentfortsätze pflegen sich allmählig zu Klumpen oder ähnlichen Anhäufungen zu metamorphosiren; die Mächtigkeit des Pigments bedingt die an dem Sphinctertheil und besonders an dem Uebergangstheil des Sphinctertheils in den Ciliartheil die makroskopisch sichtbaren Pigmentanhäufungen, und trägt zur tieferen Nuancirung der Färbung der Iris bei.

11) Die Pigmentirung des sog. Stromas der Iris ist ein postfoetaler Entwicklungszustand, wobei die Pigmentirung von der Pigmentschichte aus in der Richtung von hinten nach vorn eingeleitet wird.

Zum Schlusse dieses Abschnittes habe ich noch auf die Unrichtigkeit einer Darstellung von Hirschberg *) aufmerksam zu machen, besonders nachdem dieselbe auch Eingang in die Handbücher gefunden hat (siehe v. Koelliker, l. c.)

Auf dem Durchschnitte einer Iris eines zweijährigen Kindes will Hirschberg an der Hinterfläche der Iris zwei Pigmentlagen gesehen haben, eine vordere zartere und eine hintere mächtigere; am Pupillarrande biegen beide

*) Ein Fall von Aderhautgeschwulst nebst anatomischen Bemerkungen, v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXII. 1. S. 147.

ineinander um. „Verfolgt man die vordere Pigmentschicht der Iris bis zum Ursprung der Ciliarfirsten, so geht sie in die dicke Uvealschichte des Ciliarkörpers über; die hintere Pigmentschicht der Iris aber geht am Ursprung der Ciliarfirsten in das ungefärbte Epithel, also in die eigentliche Netzhaut über." Das Präparat soll damit eine bedeutsame histologische Thatsache zeigen, welche Dr. Loewe sowohl an embryonalen wie an entwickelten Thieraugen gefunden: dass nämlich die beiden Blätter der secundären Augenblase nach vorn bis zum Pupillarrand reichen und erst dort ineinander umbiegen. Die Betrachtung der Zeichnung sowohl wie die Beschreibung des Präparates lässt aber die grössten Zweifel entstehen; abgesehen davon, dass nichts Genaues hinsichtlich des Vorhandenseins von zelligen Elementen in den fraglichen Pigmentschichten der Iris bemerkt wird, wäre folgendes eigenthümliche Verhältniss vorhanden: Die „vordere zarte Pigmentlage" der Iris geht in die „dicke Uvealschicht" des Ciliarkörpers, die „hintere mächtigere" in das „ungefärbte Epithel" der Ciliarfirsten, also in die eigentliche Netzhaut über. Wenn man auch weiter nicht in Betracht zieht, dass es sich gleichzeitig bei dem in Frage stehenden Präparate um eine Erkrankung der Iris handelte, wodurch in Folge einer Wucherung des Pigments etc. das Vorhandensein von zwei Lagen vorgetäuscht sein konnte, so ist doch entschieden der geschilderte Uebergang ein unrichtiger; man sollte doch erwarten, dass die „mächtigere" Lage in die „dicke Uvealschichte" übergehe, und dies ist auch an allen meinen Präparaten der Fall. Die dem „ungefärbten Epithel" der Ciliarfirsten entsprechende Lage der Iris ist überhaupt bei zweijährigen Individuen nicht mehr vorhanden; dasjenige was Hirschberg als „vordere zarte Pigmentlage" bezeichnet, kann wohl nichts anderes sein als eine Anhäufung von pigmentirten Spindel- oder Sternzellen etc. des Stroma's der Iris, welche bei der nicht selten scharfen Abgrenzung,

welche die Pigmentirung dieser Zellen nach vorn hin zu erfahren pflegt, und bei einer dichten Zusammendrängung als eine „Pigmentlage" erscheinen können.

Experimentell-pathologischer Theil.

Die Erscheinungen einer acuten oder subacuten Iritis mit Trübung des Humor aqueus bis zur mehr oder weniger bedeutenden Eiteransammlung in der vorderen Kammer, eitrigen Verfärbung der Iris, eitrigem Exsudat im Pupillargebiet etc. werden auf prompteste Weise durch die Einspritzung einer ¼—½% Argentum nitricum-Lösung in die vordere Kammer nach vorausgegangener Entleerung ihres Inhalts hervorgerufen; als Versuchsobjecte empfehlen sich am meisten möglichst pigmentfreie resp. albinotische Kaninchenaugen. 6 Stunden nach der Injection ist die Iritis bereits in vollem Gange.

Zur histologischen Untersuchung wurden Augen benutzt, welche 6—8—12—24 Stunden die Erscheinungen einer frischen Iritis dargeboten hatten; dieselben wurden der gewöhnlichen Procedur der Härtung (Müller'sche Lösung, Alkohol), Färbung (Carmin, Hämatoxylin) etc. unterworfen. Schnitte wurden senkrecht zur Oberfläche der Iris an ganzen Präparaten des vorderen Bulbusabschnittes oder in dreieckigen ausgeschnittenen Stücken desselben (Spitze nach der Mitte zu gerichtet) geführt. Zerzupfungspräparate konnten nur Weniges zur Aufklärung beitragen.

Das Resultat der Betrachtung der mikroskopischen Schnitte ist kurz zusammenzufassen: Es handelt sich bei der acuten oder subacuten Iritis um eine Abhebung des Endothelhäutchens von seiner Unterlage (siehe Fig. 13). Diese Abhebung geschieht durch einen fibrinösen Erguss (siehe Fig. 13, F), welcher in seiner Breite (siehe Fig. 13) keine constanten Verhältnisse darbietet, wenn er auch von der Ciliaranheftung der Iris der einen

Seite bis zu derjenigen der anderen Seite reicht; das Pupillargebiet füllt der fibrinöse Erguss als eine ununterbrochene Fortsetzung pfropfartig aus. Die Breite des fibrinösen Ergusses kann nahezu das Doppelte der Irisbreite betragen. Entsprechend der verschiedenen Breite des fibrinösen Ergusses ist die Entfernung des Endothelhäutchens von dem Irisgewebe, d. h. der Grad der Abhebung ein verschiedener. Das Endothelhäutchen erscheint als ein durch Silber schwach bräunlich gefärbter und gegenüber dem normalen Verhalten breiterer Streifen, welcher hie und da wie geknickt aussieht oder eine wellenförmige Linie beschreibt (vergl. Fig. 13, E). An einzelnen Stellen sind die Kerne des Endothelhäutchens (siehe Fig. 13, E) sichtbar. Der fibrinöse Erguss besteht aus zahlreichen feinen Fibrinfädchen, welche ein mehr oder weniger zierliches Netz darstellen. In den Maschen befinden sich vereinzelte Eiterkörperchen; im Gegensatz hierzu ist an wenigen Stellen eine ungemein starke Anhäufung von Eiterkörperchen zu bemerken, so dass hier die Abhebung des Endothelhäutchens fast nur durch eine solche zu geschehen scheint. Immer ist diese Anhäufung als Knötchen- oder Knotenform zu beobachten. In mehr oder weniger rundlicher Form und in verschiedener Grösse ist eine solche Anhäufung dicht gedrängter Eiterkörperchen vorhanden, zwischen welchen sich feine Fibrinfäserchen befinden (siehe Fig. 13, K), am dichtesten gedrängt sind diese Eiterkörperchen im Centrum der Anhäufung. Anschliessend daran sind sowohl in dem anstossenden Irisgewebe, als auch jenseits des Endothelhäutchens eine grössere Anzahl von Eiterkörperchen vorhanden (siehe Fig. 13). Einerseits finden sich diese Knötchen und Knoten entsprechend den rinnenartigen Vertiefungen der Irisoberfläche vor, andererseits wird durch den Druck der so angelagerten Eiterkörperchen eine stärkere Einsenkung der Irisoberfläche hervorgebracht (vergl. Fig. 13, K).

In der vorderen Kammer sind regelmässig zugleich fibrinöse Massen (siehe Fig. 13, F), untermischt mit Eiterkörperchen, wahrzunehmen, wie auch zwischen der Vorderfläche der Linse und Hinterfläche der Iris, also in der sog. hinteren Kammer, ein fibrinöser Erguss, in der Form eines zierlichen Netzes, vorhanden ist, während in der vorderen Kammer die Fibrinfäden länger und ziemlich dicht gedrängt parallel der Oberfläche der Iris angeordnet erscheinen. Die übrigen Veränderungen erscheinen in einer leichten Dickenzunahme des Endothelhäutchens, wie dies aus der oben erwähnten stärkeren Breite auf dem Durchschnitte hervorgeht, in einer Aufquellung des Bindegewebes des sog. Irisstromas, einer Vergrösserung und leichten Quellung der Kerne der Zellplatten. Die Gefässe sind strotzend mit Blut gefüllt, hie und da bemerkt man auch Blutextravasate; in diffuser Weise durch das Irisgewebe zerstreut, finden sich Eiterkörperchen in mässiger Anzahl. Der Pupillarrand ist allseitig mit der fibrinösen Exsudatmasse im Pupillargebiet verklebt.

Nach den geschilderten Erscheinungen handelt es sich demnach bei der durch Injection von Arg. nitr.-Lösung in die vordere Kammer hervorgebrachten Reizung des Irisgewebes um eine fibrinös-eitrige Entzündung, wobei der Erguss sich ausschliesslich zwischen Endothel und Irisstroma findet und hier zu einer Abhebung des Endothelhäutchens führt.

Eine weitere Experimentalreihe wurde durch Implantation von verkästen Bronchialdrüsen-Massen, Piatuberkeln etc. in die vordere Kammer genommen. Die in letzterer Zeit stattgefundenen Veröffentlichungen über den histologischen Befund von durch Implantation erzeugten Iristuberkeln erwähnen des Endothel-Häutchens nirgends; auch hat man sich nicht die Mühe genommen, sich über die eigenartigen histologischen Verhältnisse der Iris zu orientiren, sondern sich hauptsächlich damit be-

schäftigt, diejenigen histologischen Elemente in der erkrankten Iris aufzufinden, welche die Diagnose eines Tuberkels gestatten. Da dieser Gegenstand dem vorliegenden Thema ferne liegt, so möchte ich zum Zwecke der Orientirung und zum Beweise für meine Behauptung mir nur erlauben, aus der in jüngster Zeit über den genannten Gegenstand erschienenen Arbeit*) Einiges anzuführen.

Hinsichtlich der erkrankten Iris des Kaninchens wird bemerkt, dass das Gewebe derselben reichlich von runden Heerden durchsetzt sich zeigte, die, an Grösse verschieden, auch in ihrer Struktur ein differentes Verhalten zeigten. Diese kleinsten der knötchenförmigen Gebilde bestanden aus dicht gehäuften Rundzellen, deren centrale Parthien von grösseren, polygonalen Zellenelementen gebildet wurden, während das eigentliche Centrum des ganzen Heerdes eine structurlose, feinstkörnige, theilweise starke glänzende Masse einnahm. Vom eigentlichen Irisgewebe war an der Stelle, die die Heerde einnehmen, nichts zu erkennen; in der nächsten Umgebung der Heerde war es mehr oder weniger stark von Rundzellen infiltrirt. In den grösseren und grössten Knötchen bildete das Centrum desselben eine stark glänzende, käsige Masse; Riesenzellen fanden sich nicht vor.

Wie durch einen fibrinösen Erguss eine Abhebung des Endothelhäutchens zu Stande kömmt, ebenso durch die Entwicklung von Tuberkeln. Das abgelöste Endothelhäutchen überzieht die nach vorn sehende Fläche des Tuberkels; dies konnte zunächst bei Tuberkeln constatirt werden, welche zwischen Endothelhäutchen und Irisgewebe entstehen, während bei solcheu Tuberkeln, die innerhalb des Irisgewebes entstehen, das Endothel-

*) Costa-Pruneda, Ueber primäre menschliche Iristuberculose mit erfolgreicher Ueberimpfung auf das Kaninchen. Inaug.-Dissert, Göttingen, und v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXVI. 3. S. 174.

häutchen in seiner Lage nicht verändert wird, später aber in die Zerstörung des Irisgewebes mit hineingezogen werden kann. In den Fällen, wo die Entwicklung der Tuberkeln zwischen Endothel und Irisgewebe vor sich geht, ist auch eine gleichzeitige Betheiligung der vorderen Kammer in der Form eines fibrinösen Ergusses vorhanden, dessen Grösse der Verschmälerung der vorderen Kammer an der Stelle, wo die Tuberkel sich entwickelt hat, entspricht. In diesen fibrinösen Erguss finden sich mehr oder weniger zahlreiche lymphoide Elemente eingestreut. Was die Zeitdauer der Entstehung von Tuberkeln nach Implantationen solcher in die vordere Kammer, ferner das mikroskopische Aussehen der Iris etc. anlangt, so kann ich nur das schon Bekannte bestätigen; doch möchte ich in Bezug auf den histologischen Charakter der Neubildung noch folgendes betonen: Eine Riesenzelle im Centrum ist relativ selten anzutreffen, ist dieselbe vorhanden, so gruppen sich in nahezu concentrischer Anordnung epitheloide Elemente um dieselbe; gewöhnlich finden sich solche „Tuberkeln" innerhalb eines grösseren oder grossen Knotens, welcher aus Granulationsgewebe, an einzelnen Stellen mit eitrigem oder fettigem Zerfall, besteht.

In der Nähe der Knoten finden sich nicht selten Extravasate, und in denselben Pigmentklümpchen; auch erscheint das Irisgewebe durch die zwischen Endothel und sog. Stroma der Iris sich entwickelnden Knoten an der Vorderfläche eingedrückt und im Zustande einer Atrophie. Tuberkel finden sich ferner auch zugleich in den Ciliarfortsätzen sowie in den freien Zwischenräumen zwischen denselben, entsprechend den Lücken der Zonulafasern.

In der ganzen Iris ist eine mehr oder weniger lebhafte gleichzeitige Proliferation von epitheloiden Elementen zu beobachten.

Klinisch-anatomischer Theil.

Für die Untersuchung von pathologischer menschlicher Iris standen mir einerseits enucleirte Bulbi, anderseits Irisstückchen zu Gebote, wie sie bei einer ausgiebigen Iridectomie gewonnen werden. Hinsichtlich der Behandlung, Conservirung etc. verweise ich auf dasjenige, was für die Untersuchung der normalen Iris angegeben wurde. Schnitte waren im Allgemeinen zur Orientirung meist geeigneter. Schon seit längerer Zeit war ich bemüht, hinreichendes geeignetes Material zu erhalten, und so ist es mir wenigstens vergönnt gewesen, die anatomische Untersuchung der hauptsächlichsten Formen der Iriserkrankungen ausführen zu können.

In Bezug auf die Eintheilung und die Reihenfolge der Iritiden sowie die Besprechung der gefundenen Veränderungen gehe ich zunächst von dem klinischen Standpunkte aus, dass zu derjenigen Zeit, zu welcher die Untersuchung vorgenommen wurde, sich die krankhafte Veränderung der Iris als acute oder subacute oder chronische Iritis nach der gewöhnlichen Auffassung darstellte. Die Besprechung der Veränderungen der Iris aus den verschiedenartigsten Ursachen mit und ohne charakteristische Merkmale wird sich im Weiteren daran anschliessen.

I. Acute oder subacute Iritiden.

Fall I.

Sch., 45 Jahre alt, männlich.

Wegen eines von den Lidern aus in die Orbita fortgepflanzten Cancroides wurde der Bulbus mit der Exstirpation der krebsigen Massen zugleich entfernt. Acht Tage zuvor war ein rasch sich entwickelndes eitriges Geschwür der Cornea in der unteren Hälfte mit einem den dritten Theil der vorderen Kammer ausfüllenden Hypopyon, stark eitriger Verfärbung der Iris und hinteren Synechien entstanden.

Die Untersuchung der Iris, wobei zu gleicher Zeit die Verhältnisse der vorderen und hinteren Kammer einer Würdigung unterzogen wurden, ergab Folgendes: Fibrinöser Erguss in die hintere Kammer (siehe Fig. 14, T), zahlreiche ein- und mehrkernige (2—5 Kerne) Eiterkörperchen; der fibrinöse Erguss stellt ein mehr oder weniger zierliches Maschennetz dar, und seine Breite reicht nahe an die Breite der Iris heran, die Eiterkörperchen stellen da, wo sie in grösserer Anzahl hart aneinander gedrängt auftreten, knötchenartige Haufen (siehe Fig. 14, K) dar, die sich aber regelmässig an die hintere Fläche der Iris oder an die Vorderfläche der Linsenkapsel angedrückt finden.

Durch einen mächtigen fibrinösen Erguss (siehe Fig. 14, F) ist das Endothel der Vorderfläche der Iris abgehoben (siehe Fig. 14, E), so dass an manchen Stellen das Endothel fast an die Hinterfläche der Cornea heranreicht; das Fibrin ist in Schichten gelagert, die sich in der Form von nicht selten untereinander zusammenhängenden Streifen auf dem Durchschnitt zeigen, überall finden sich Eiterkörperchen eingestreut, wie auch in dem fibrinösen Erguss der hinteren Kammer. Noch mehr wiegt hier die Neigung zur Knotenbildung vor (siehe Fig. 14, K). Das Irisgewebe ist in seiner ganzen Dicke von einer mässigen Zahl von ein- oder mehrkernigen Eiterkörperchen durchsetzt, manchmal sind dieselben mehr in Gruppenform angehäuft (vergl. Fig. 27), die Kerne der normalen zelligen Elemente zeigen ein gequollenes Aussehen, das Bindegewebe der Gefässe ist etwas verbreitert, an manchen Stellen ist das Gefäss mit einem Fibrinpfropf erfüllt; dasselbe, sowie die Umgebung, erscheint bei schwacher Vergrösserung in der Form eines mehr oder weniger rundlichen Knötchens (siehe Fig. 14, b). Die genaueren Verhältnisse eines solchen Knötchens sind aber folgende: Ausserhalb des bindegewebigen Mantels des Gefässes sind Eiterkörperchen gruppenartig angeordnet, in der Mitte

das Lumen des Gefässes, mit geronnenem Fibrin und Eiterkörperchen gefüllt, das Bindegewebe um die Gefässe gequollen und etwas verbreitert.

Nicht blos Eiterkörperchen sind wahrnehmbar, sondern auch eine Ansammlung von rothen Blutkörperchen in nicht scharf begrenzter Weise und ein kleineres Areal einnehmend (siehe Fig. 14, a); gewöhnlich finden sich diese Extravasate im Pupillar- und an dem Uebergang des Pupillar- in den Ciliartheil.

Das fibrinöse Exsudat setzt sich über das Pupillargebiet, sowohl von der vorderen als von der hinteren Kammer, fort; die Pigmentschichte der Hinterfläche der Iris wendet sich an dem Pupillarrand nach vorn um, d. h. wird an dem Pupillarrand nach vorn umgeschlagen (siehe Fig. 14, c). Die Verklebung des Pupillarrandes mit dem Exsudat in dem Pupillargebiete, demnach die Bildung einer sog. hinteren Synechie, ist, wie der Augenschein lehrt, eine Folge der Vor- und Verschiebung der hinteren Pigmentschichte durch das in die hintere Kammer ergossene Exsudat und Anpressung an das Exsudat im Pupillargebiet; es ist daher die hintere Synechie zunächst als nichts anderes denn als ein passiver mechanischer Vorgang anzusehen.

An einzelnen Stellen, wo der Erguss zwischen Endothel der Iris und dem sog. Stroma ein besonders massenhafter ist, erscheint die Continuität des Endothelhäutchens unterbrochen; dass hier wirkliche Perforationen desselben stattfinden und anschliessend daran sich Lageveränderungen entwickeln können, zeigt der folgende Fall auf das Evidenteste. Es ist hier nur noch anzuführen, dass zwischen dem abgelösten Endothel der Iris und der Hinterwand der Cornea, also in dem Raume der vorderen Kammer, sich ein durch eine massenhafte Ansammlung von Eiterkörperchen auszeichnender fibrinöser Erguss befindet; die Eiterkörperchen sind zusammengedrängt in der Form grösserer ovaler Knoten (siehe Fig. 14, k).

Fall II.

H. A., 32 Jahre alt, weiblich.

Nach Abortus plötzlicher Collaps.

Leichendiagnose: Fettige Degeneration und Atrophie des Herzens, alte Verwachsungen mit dem Pericard. In der unteren Hälfte der linken Cornea, nahe der Mitte des unteren Cornealrandes, findet sich ein stark eitrig infiltrirtes Geschwür von ca. 2 mm im Durchmesser mit Perforation und Iriseinschwemmung in der Mitte; am Boden der vorderen Kammer ein schmaler Eiterstreifen sichtbar, die Iris stark eitrig verfärbt. Ziemlich zahlreiche Extravasate in der Conjunctiva bulbi. Ueber die Dauer des Bestehens der Erkrankung der Cornea und Iris konnte nichts Sicheres in Erfahrung gebracht werden. Nach aequatorieller Trennung des Bulbus zeigt sich entsprechend der veränderten Stelle der Cornea in circumscripter Weise die Zonula Zinii, sowie der benachbarte Glaskörpertheil, etwa in der Grösse einer grossen Erbse, eitrig infiltrirt, so dass hier die Processus ciliares gänzlich davon bedeckt erschienen.

Die Untersuchung der Iris und ihre Umgebung ergab Folgendes:

In der vordern Kammer ein eitrig-fibrinöses Exsudat, zahlreiche ein- und mehrkernige Eiterkörperchen, dichter Fibrinfilz, das Endothel der Vorderfläche der Iris ist grösstentheils zerstört, an einzelnen Stellen zusammengerollt und zeigt eine Proliferation der Kerne (siehe Fig. 14, E). Die Fetzen des Endothels befinden sich ungefähr in der Mitte zwischen dem der Hinterwand der Cornea festanliegenden Exsudat der vordern Kammer und einem gleichen, welches sich dem sog. Stroma der Iris dicht anschliesst. Von der Ciliaranheftung der Iris der einen bis zu derjenigen der andern Seite erstreckt sich als ein continuirlicher Beleg auf der Iris und dem Pupillargebiet das schichtenweise gelagerte feinfasrige Fibrin; gegen den Pupillarrand zu nimmt die Breite der Auflagerung successive von beiden Seiten her ab und geht in Form eines dünneren Beleges über das Pupillargebiet hinüber,

d. h. bedeckt dasselbe vollständig. Abgesehen von zahlreichen Eiterkörperchen sind feine Pigmentkörnchen in dem Exsudat wahrzunehmen, sowie vereinzelte farbige Blutkörperchen.

Die hintere Kammer ist mit einem ungefähr die Hälfte der Dicke der Iris betragenden Exsudat von gleicher Zusammensetzung wie dasjenige in der vordern Kammer ausgefüllt; nur an einigen Stellen, wo anderweitige Veränderungen vorhanden sind, ist die Breite desselben entsprechend verändert. Auch hier sowohl wie in der vordern Kammer tritt die Neigung, wie auch in dem zuerst beschriebenen Fall, hervor, knötchenartige Anhäufungen von Eiterkörperchen zu produciren.

Die Iris erscheint etwas breiter als normal, ihr Gefüge etwas gelockert, überall finden sich diffus zerstreut mehrkernige Eiterkörperchen, die Faserzellen erscheinen etwas gequollen, ebenso ihre Kerne, an den Kernen der Zellplatten sind Kerntheilungsbilder zu beobachten.

Ausserdem erscheinen ziemlich mächtige Extravasate in der Iris in unregelmässig geformten, wenig scharf abgegrenzten Herden, hauptsächlich in der Gegend des Ueberganges des ciliaren Theils in den pupillaren; der Bindegewebsmantel um die Gefässe etc. erscheint durch Quellung des Bindegewebes etwas verbreitert, die Gefässe nicht selten verstopft durch einen fibrinösen mit Eiterkörperchen untermischten Pfropf. An einigen Stellen bemerkt man auch zwischen den Fibrillen der Bindegewebsmantels der Gefässe farbige Blutkörperchen, oder es erscheint ein Knötchen, wo die Verhältnisse sich wie in dem Falle I darstellen. Von besonderem Interesse erscheint eine Ablösung der hinteren Begrenzungsmembran durch ein scharf abgegrenztes über die Hälfte der Dicke der Iris einnehmendes Extravasat (siehe Fig. 14, a); dasselbe reicht nach vorn genau bis zum Beginn des Sphincter.

Entschieden ist auch eine geringe Vermehrung des Pigments vorhanden; wie in dem vorher beschriebenen Falle ist auch hier die Entwicklung der hintern Synechie in der gleichen Weise zu verfolgen. Man kann sich ferner auch leicht vorstellen, wie die durch das Extravasat hervorgerufene Annäherung der hinteren Begrenzungsmembran sammt der Pigmentschichte leicht eine Verwachsung mit der Vorderfläche der Linsenkapsel hervorrufen kann.

Ausführlicher sind noch die Verhältnisse an dem Pupillarrand zu schildern. Es wurde schon erwähnt, dass an demselben das Pigment der Hinterfläche der Iris nebst einer gleichzeitigen Verschiebung nach vorn eine festere Verklebung mit dem fibrinösen Exsudat eingeht, und hierdurch das Entstehen von sog. hinteren Synechien eine Erklärung findet. Ausserdem ist aber eine Anhäufung von epitheloiden Elementen (siehe Fig. 14.d) vorhanden, so dass es sich, da diese letztere mit dem Exsudat in direkter Verbindung sich befinden, hier um einen weiteren Vorgang in der Form der Synechienbildung handelt, der als ein activer zu bezeichnen wäre.

In Bezug auf die glatten Muskelfaserelemente konnte ich keine Anomalie constatiren, dasjenige, was an einzelnen Stellen zu bemerken ist, ist eine Anhäufung von rothen Blutkörperchen zwischen den Muskelfaserbündeln, welche alsdann eine entsprechende Compression erfahren dürften.

Fall III.

W. G., 40 Jahre alt, männlich, aufgenommen in die chirurgische Abtheilung des Juliusspitals am 7. Mai 1879 wegen Frostgangrän der rechten Zehen.

Am 9. Mai wurde die Pirogoff'sche Operation gemacht, die Gangrän schreitet weiter und musste am 16. Mai die Amputation des Oberschenkels vorgenommen werden. Der Kranke starb am 31. Mai an Septicaemie, nachdem ungefähr am 24. Mai die ersten Erscheinungen einer eitrigen Iridochorioiditis (metastatische Ophthalmie) beiderseits aufgetreten waren.

Die Untersuchung des vorderen Theiles des Bulbus, speciell der Iris und der Verhältnisse der hinteren Kammer ergiebt das gleiche Resultat hinsichtlich des Vorhandenseins von Fibrinmassen, der Ablösung des Endothelhäutchens; was besonders hervorgehoben zu werden verdient und auch an den übrigen Gefässen des Uvealtractus festgestellt werden konnte, ist das Vorhandensein von Verstopfungen des Lumens einer grossen Anzahl arterieller Verzweigungen, die wohl von Embolien bacteritischer Natur herrühren, da man in dem Lumen der Arterien nicht blos feinste Fibrinfäserchen, mit spärlichen Eiterkörperchen, sondern auch entschieden bacteritische Massen, durch ihre starke Färbung mit Hämatoxylin angezeichnet, findet. Zugleich ist eine ungemein starke Stauung in den venösen Verzweigungen vorhanden; dicht mit rothen Blutkörperchen vollgepropft und ausgedehnt machen sie den Eindruck von thrombosirten, um so mehr als ihre nächste Umgebung mit rothen Blutkörperchen überschwemmt erscheint. Immer ist auch hier die Neigung zur Knotenform vorherrschend.

Die Ergebnisse der histologischen Untersuchung der Fälle von eitriger Iritis stehen vollkommen im Einklange mit denjenigen bei einer experimentell erzeugten acuten Entzündung der Iris:

1) Als ein hauptsächlich in den Vordergrund tretendes Symptom: Ablösung des Endothelhäutchens der Vorderfläche der Iris, theilweise Zerstörung desselben, Einrollung.
2) Massenhafter fibrinös-eitriger Erguss in die hintere und vordere Kammer, in das Pupillargebiet und zwischen der reticulirten Schicht und dem Endothelhäutchen der Iris.
3) Blutungen in das Irisgewebe und blutige Ablösung der Pigmentschichte der Iris (an der Grenze des Ciliar- und Sphinctertheils).

4) Die arteriellen Gefässe erscheinen theilweise durch fibrinöse Massen verstopft; bei der metastatischen Ophthalmie finden sich bacteritische Thromben.
5) Die Eiterkörperchen, durch ihre Mehrkernigkeit besonders ausgezeichnet, haben die Neigung sich zu Knoten zu gruppiren.
6) Die übrigen Veränderungen sind diejenigen einer entzündlichen Infiltration und Schwellung; bei längerem Bestehen der Entzündung tritt eine Proliferation der Zellen der reticulirten Schichte ein.

Die Befunde bei frischen Iritiden sind im Allgemeinen recht spärliche; zur Charakterisirung der Anschauungsweise über die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei solchen ist eine Angabe von Hirschberg*) zu erwähnen. Hirschberg spricht von einem „klarsten Bild der exsudativen Iritis. Als hauptsächlichstes Produkt erscheint ein fast keulenförmiges Exsudat, das der ganzen Vorderfläche der Iris, vom Ligamentum pectinatum an bis zum Pupillarrande, aufgelegen, ja ein Continuum mit ihr gebildet, nur durch die Präparation ein wenig von der Iris abgehoben worden und auch mit der Linsenkapsel verwachsen ist. Es besteht aus einem „fibrinösen" Netz mit Lymphzellen, aber in den dicken Partien lediglich aus einer Anhäufung rother Blutkörperchen. Lymphzellen bedecken auch die Vorderfläche der hyperämischen Iris und durchsetzen ihr lockeres Stroma, das offenbar von einer ähnlichen Fibrinmasse infiltrirt ist."

II. Chronische Iritiden.

In diese Gruppe sind diejenigen Formen eingereiht, bei welchen die Iritis abgelaufen erschien und als solche durch ihre Folgezustände, hintere Synechien, leichte Verfärbung etc. sich noch bemerkbar machte.

*) Ein Fall von Aderhautgeschwulst nebst anatomischen Bemerkungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXII. 1. S. 146.

Fall IV.

Fr. B., 53 Jahre alt, weiblich.

Seit ca. 6 Wochen stechende und drückende Schmerzen in beiden Augen mit entzündlichen Reizzuständen.

Augen-Befund: Humor aqueus ziemlich stark verfärbt, rechts auf der Hinterwand der Cornea in der unteren Hälfte feine pigmentirte Präcipitate, Iris verfärbt, das Gewebe gelockert, an einzelnen Stellen stärker gewulstet; die Gefässe sind in bedeutender Anzahl als röthliche Punkte und Streifen sichtbar. Zahlreiche hintere Synechien, Pupillarexsudat von mässiger Dicke und Intensität.

Allgemeiner Befund: Cubital-Drüsen spindelförmig, leicht indurirt, Cervical- und Inguinaldrüsen geschwellt, papulöses im Rückgang begriffenes Exanthem, Condylome in der Aftergegend.

Die Iridectomie wurde 4 Monate später nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen auf beiden Augen ausgeführt. Abgesehen von zahlreichen Synechien war zu dieser Zeit in dem Pupillargebiet eine dünne bindegewebige Schwarte vorhanden, das Irisgewebe von guter Färbung, keine Heerdveränderungen sichtbar.

Untersuchung der excidirten Irisstücke.

Schon bei der makroskopischen Betrachtung eines auf die Fläche des excidirten Irissektors senkrecht geführten und gefärbten Schnittes bemerkt man eine leichte Zunahme der Dicke der Iris an einigen Stellen und innerhalb desselben kleine rundliche, durch eine stärkere Färbung auffallende Knötchen.

Die mikroskopische Prüfung ergiebt als das Charakteristischste eine Veränderung der kleinen Arterien (siehe Fig. 15, G); das Lumen derselben ist vollkommen oder nahezu vollkommen verstopft durch eine Wucherung der Intima (siehe Fig. 15, a), die adventitielle Bindegewebshülle verbreitert, gequollen und ausserhalb der-

selben eine **Wucherung von epitheloiden Zellen**, welche in dichter und fast concentrischer Weise angeordnet sind, so dass das mikroskopische Aussehen eines Knotens entsteht (siehe Fig. 15, b). Nicht selten sind direct nebeneinander liegende Gefässe auf diese Weise erkrankt. Der Knoten setzt sich demnach zusammen aus dem verstopften Gefässe in der Mitte, der wie gequollen aussehenden adventiellen Scheide und der ausserhalb derselben befindlichen, sich direct an dieselbe anschliessenden Proliferation von epitheloiden Elementen (siehe Fig. 15).

Der Knoten hat eine wechselnde Form, bald eine rundliche oder ovale, recht häufig eine spindelförmige. Die epitheloiden Elemente sind dicht aneinandergedrängt, so dass eine fast zwiebelschaalartige Anordnung zu Stande kommt. Die Wucherung der Intima besteht aus endotheloiden Zellen.

Sieht man derartige Verstopfungen von Gefässen, so ist es nicht schwer zu verstehen, warum in solchen Fällen von Iritis von Zeit zu Zeit Drucksteigerungen auftreten können. Das excidirte Irisstück des linken Auges wurde zu einem Flächenpräparat benützt; ich zähle auf diesem ganzen excidirten Iristück 13 grössere und kleinere Knoten. Die Breite des Irisstückes betrug entsprechend dem ciliaren Rande ca. 7 mm.

Fall V.

R. D., 40 Jahre alt, weiblich.

Im December 1879 angeblich ein Geschwür an den Geschlechtstheilen, Ende Januar 1880 Ausschlag, Anfangs Februar zuerst Entzündung des linken und dann des rechten Auges.

Augen-Befund: Humor aqueus trübe und verfärbt, besonders rechts, Irisgewebe stark verfärbt, aufgelockert, zahlreiche hintere Synechien, im Pupillargebiet ein dünnes Exsudat, stärker rechts; auf dem rechten Auge befindet sich nach innen

in der Nähe des Pupillarrandes ein breites gelblich aussehendes Knötchen von dem gewöhnlichen Aussehen eines Gumma iridis, links sowohl als rechts waren ca. 6—8 kleine Knötchen im Ligamentum pectinatum zu bemerken. Die Knötchenbildungen etc. verschwanden unter der Einwirkung einer Inunctionskur, und die Iridektomie wurde nach 14 Wochen, bei vollständiger Reizlosigkeit, nach innen unten beiderseits ausgeführt. Im Pupillargebiet fanden sich eine dünne bindegewebige Schwarte und einzelne breitere Synechin.

Allgemeiner Befund: Starke Schwellung der Cubital- und Cervicaldrüsen im Indurationsstadium, makulöses und papulöses abgelaufenes Syphilid an der Stirne und dem Rumpfe. Breite Papel an dem rechten Mundwinkel.

Die Untersuchung der excidirten Irisstücke ergab wiederum den Befund einer Knötchenbildung, in gleicher Weise zusammengesetzt wie im Fall IV. Hier erscheinen hauptsächlich die Gefässe an dem Uebergang des Ciliar- in den Sphinctertheil erkrankt. Immer ist es die von mir als Gefässlage bezeichnete Schichte, in welcher die Erkrankungen sich finden.

Zu erwähnen ist noch, dass, wenn auch in spärlicher und diffuser Weise zerstreut, sich zugleich eine Neubildung von epitheloiden Elementen sowohl in der reticulirten als in der Gefässschichte vorfindet.

Nach den vorliegenden histologischen Untersuchungen ist daher die Iritis syphilitica nicht anders denn als eine Gefässerkrankung zu bezeichnen und zwar als eine Endarteriitis der kleinen Gefässe; die Knotenbildung (Gumma?) ist ein secundäres Product, hervorgegangen aus einer durch die Circulationsstörung hervorgerufenen Proliferation von epitheloiden Elementen in Heerdform. Da ausserdem solche sich in diffuser Weise zerstreut im Irisgewebe befinden, so handelt es sich als Folgezustand zugleich um eine proliferirende Entzündung im Allgemeinen.

Sonach entwickelt sich secundär eine proliferirende

Entzündung, deren Producte in Form von epitheloiden Elementen hauptsächlich in Knotenform auftreten. Es ist um so mehr das Vorkommen der Knoten zu betonen, als makroskopisch an der lebenden Iris in den mitgetheilten Fällen nicht das Geringste davon zu entdecken war.

Fall VI.

Kr., Joh., 31 Jahre alt, männlich.

Seit ca. 2 Jahren geringe Abnahme des Sehvermögens beiderseits, vor ca. 8 Wochen stärkere.

Besondere Krankheiten hat Patient nicht durchgemacht, ebenso wenig sind in der Familie irgend welche Hereditätsmomente hinsichtlich Tuberkulose etc. vorhanden.

Eine luetische Infektion wird entschieden in Abrede gestellt.

Augen-Befund: Rechts: M 1,5. $S = \frac{1}{20}$.

Links: M 1,0. $S = \frac{1}{2}$.

Beiderseits zarte pericorneale Injektion, Kammerwasser leicht diffus getrübt, Iris braungelb missfarbig, das Gewebe gelockert, etwas gequollen; rechts ist ausserdem eine Hyperämie der Iris sichtbar. Beiderseits sind zahlreiche hintere Synechien, kein Pupillarexsudat vorhanden. Rechts: Glaskörper diffus getrübt, Linse in der Peripherie an der hinteren Corticalis partiell getrübt. Links: Keine Veränderung im Augenhintergrunde, dagegen leichte membranöse Trübungen im Glaskörper. Pupille zeigt beiderseits, abgesehen von den Verwachsungen, eine träge Reaktion.

Die Allgemein-Untersuchung ergiebt normale Beschaffenheit des Blutes, keine Veränderung der Milz oder der inneren Organe; es finden sich nur die Drüsen in zahlreicher Weise klein geschwellt, härtlich, hauptsächlich die Cervical-, Cubital- und Inguinaldrüsen. An den Genitalien keine Spur von Lues. Rechts wird eine Iridectomie ausgeführt. Während der Operation und im Heilungsverlaufe mehrmals starke Blutungen in die vordere Kammer.

Der Befund an dem excidirten Irisstück ist ein recht bezeichnender. An zwei Stellen ist die Erkrankung ausgeprägt, einerseits an der Grenze des Uebergangs des ciliaren

Theils in den Sphinctertheil und andererseits entsprechend der ciliaren Anheftung der Iris. Auch hier ist die Form der Knötchen vorhanden, wenn auch die Grenzen derselben nicht sehr bestimmt ausgesprochen sind, am wenigsten noch bei denjenigen Knötchen, welche in dem Ciliartheil der Iris sich befinden. Diese Knötchen bestehen aus exquisiten Lymphzellen, welche eingebettet in das reticulirte Gewebe und an vielen Stellen rundlich gruppirt erscheinen; nicht selten sind auch 2 Knötchen in einem diffus infiltrirten Gewebe vorhanden, welches nach der Peripherie zu allmählig eine immer geringere Anzahl von Lymphzellen aufzuweisen hat. An den übrigen Stellen der Iris ist kaum eine vermehrte Ansammlung von Lymphkörperchen wahrzunehmen, hie und da bemerkt man zahlreichere epitheloide Zellen, die manchmal 2 Kerne aufzuweisen haben. An dem Sphinctertheil ist die Veränderung direct über der Sphincterlage, und zwar entsprechend dem peripheren Theil, sichtbar; an einigen Stellen sind auch kleine Extravasate in der nächsten Nähe von venösen Gefässen, wohl in Folge einer Stauungscompression, an anderen wiederum eine etwas derbere Consistenz zu constatiren, und hier findet sich ein Gewebe, dessen Elemente sich der Zellenform der reticulirten Schichte nähern: Lebhaft sich tingirende spindelförmige Zellen, welche dicht aneinander gedrängt sind und deren Form oft eine sehr unregelmässige ist. Es handelt sich demnach um eine Ansammlung von lymphoiden Elementen und eine geringer ausgesprochene Wucherung der Elemente der reticulirten Schichte; die Diagnose ist daher auf Lymphombildung in dem reticulirten Gewebe der Iris zu stellen. Zugleich ist hierdurch die Identität mit den durch die Palpation festgestellten Veränderungen des Lymphsystems überhaupt festgestellt; durch die Untersuchung des excidirten Irisstückes und der hierbei gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen wurde aber die richtige

Beurtheilung des pathologisch-anatomischen Substrates der Erkrankung gegeben, und konnten nun eine Reihe von Veränderungen ausgeschlossen werden, welche unter dem gleichen klinischen Bilde erscheinen können.

Fall VII.

R. H., 43 Jahre alt, weiblich.

Im 32. Lebensjahre bemerkte Patient eine Abnahme des Sehvermögens auf dem linken Auge unter heftigen stechenden Schmerzen, vor 6 Jahren auch auf dem rechten. Nach 4 bis 5 Wochen verschwanden sowohl auf dem linken als auf dem rechten Auge die entzündlichen Erscheinungen, es blieb aber eine Verschlechterung des Sehvermögens bestehen.

Augen-Befund: Rechts: Finger in 3½ M.
Links: „ „ 1½ M.

Gesichtsfeld beiderseits nach allen Richtungen gut erhalten, intraocularer Druck mässig herabgesetzt, Pupillaröffnung nabelförmig eingezogen, der ciliare Theil mässig hervorgetrieben, das Irisgewebe von stark atrophischem Aussehen, totaler Synechienkranz, im Pupillargebiete eine ziemlich dichte bindegewebige Schwarte. Diagnose: Abgelaufene Iritis. Iridektomie beiderseits nach oben.

Allgemeiner Befund: Jegliches Zeichen von Lues fehlt; dagegen findet sich als einziger objectiver Befund, dass an der rechten Lungenspitze der Schall etwas höher und die Exspiration schärfer ist.

Die Untersuchung der excidirten Irisstücke ergiebt zunächst den Befund einer exquisiten Knötchenbildung; man zählt auf einem senkrecht auf die Ebene der Iris geführten Schnitte 4, meistens 2 grössere und 2 kleinere, doch ist die Zahl 3 die Regel. Den grössten Knoten fand ich am Pupillarrand unter dem Endothel, während Knoten am häufigsten an der Grenze zwischen Ciliar- und Sphinctertheil festgestellt wurden. Sie sitzen entweder nahe dem Endothel der Vordertheile oder — und dies ist das viel häufigere — in der Mitte der Iris und hier an den Gefässen (siehe Fig. 16, A). Die Knoten und Knötchen von runder oder rundlicher Form

(siehe Fig. 16, B) sind zusammengesetzt aus epitheloiden Zellen, welche an der Peripherie concentrisch angeordnet und dichter gedrängt sich zeigen (siehe Fig. 14, B). Nicht selten ist auch eine radiäre Anordnung derselben in den zwischen Peripherie und Centrum gelegenen Theilen bemerkbar (siehe Fig. 16, B). Das Centrum erscheint als eine lichtere Stelle, die den Eindruck einer Vertiefung macht; man findet hier grössere epitheloide Gebilde, welche mit einzelnen Kernen versehen sind, die aber doch nicht die der Riesenzelle eigenthümliche Anordnung aufzuweisen haben. Diejenigen Knoten und Knötchen, welche an den Gefässen sich befinden, entwickeln sich von der Adventitia an einer gewissen Stelle der Wandung und erscheinen den Gefässen wie aufsitzend, ähnlich wie die Tuberkeln der Adventitia der Piagefässe (siehe Fig. 16). Die mikroskopische Diagnose der Erkrankung der Iris ist daher auf das Vorhandensein von Tuberkeln zu stellen, die sich in ihrem histologischen Verhalten am meisten den Knoten und Knötchen der Pleura bei der Perlsucht des Rindes nähern; das Stadium und die Zusammensetzung, in welcher die Tuberkeln der Iris sich befanden, ist dasjenige, welches durch das Vorhandensein von ephitheloiden Elementen in der beschriebenen Anordnung charakterisirt ist.

Ist der Lungen-Befund gewiss nun geeignet, die lokale histologische Diagnose*) zu unterstützen, so könnte man es immerhin auffallend finden, dass der Tuberkel nicht die gewöhnlichen Umwandlungen durchmachte, Nekrose etc. Es scheint mir wahrscheinlich zu sein, dass nicht blos von vornherein individuelle Verschiedenheiten obwalten, so in Bezug auf Raschheit des Verlaufes etc., sondern auch das Lebensalter von Bedeutung ist; die

---

*) Herr College Rindfleisch, dem ich die Präparate ohne jeden weiteren Commentar vorzeigte, erklärte die Knoten sofort als Tuberkeln.

veröffentlichten Fälle von menschlicher Iristuberkulose betreffen jugendliche oder selbst kindliche Individuen, bei welchen Granulationsgewebe und gleichzeitige Nekrose eine solche Ueppigkeit und einen solchen Umfang erlangte, dass der vordere Bulbusabschnitt einer vollkommenen Zerstörung anheimfallen konnte.

Costa-Pruneda (l. c.) fand beispielsweise bei einem 38 Wochen alten Kinde als Grundgewebe eine massenhafte Anhäufung von Rundzellen, zwischen denen hier und da Spindelzellen als Reste normaler Iris erschienen. In diesem Grundgewebe sind runde Heerde eingelagert, deren Centrum zum Theil von einer oder mehreren typischen Riesenzellen mit vielen, meistens randständigen Kernen versehen eingenommen wird. Das Protoplasma dieser Zellen, die zahlreiche Ausläufer haben, ist fein gekörnt. Ein zartes Netzwerk faseriger Struktur bildet die Grundlage des ganzen Heerdes, in dessen Maschenwerk epitheloide und Rundzellen, erstere central, letztere peripher eingelagert sind. Nicht immer bildet eine wohlentwickelte Riesenzelle das Centrum des Heerdes, einzelne der Heerde zeigen in ihrem Centrum eine stark glänzende, formlose, zerfallende käsige Masse, um welche die übrigen Zellenelemente des Tuberkels aufgebaut sind. Die Zahl der Irispigmentzellen ist sehr verändert und die, welche noch vorhanden sind, befinden sich in einem hochgradig atrophischen Zustande. Sind dies die Veränderungen der lateralen Hälfte, so lassen sich an der medialen der Iris mehr die Stadien der beginnenden tuberkulösen Erkrankungen bemerken: Durchsetzung mit Rundzellen, Knoten und Knötchen mit dem charakteristischen Bild der Ciliartuberkel.

In klinischer Beziehung scheint mir aber der vorliegende Fall von besonderer Wichtigkeit zu sein, einerseits weil trotz des Mangels einer makroskopischen Sichtbarkeit von Knoten diie mikroskopische Untersuchung. solche nachwies, und anderseits, weil dieselben als Tuber-

keln erkannt wurden. Die Nothwendigkeit der Untersuchung excidirter Irisstücke zu diagnostischen Zwecken ist hierdurch, wie gewiss auch schon durch die wenigen bis jetzt erwähnten Fälle, glänzend dargethan, besonders wenn, wie im vorliegenden Falle, der Augenbefund nicht sehr prägnant war, und wird auch noch durch die im Folgenden mitgetheilten Fälle eine erweiterte Illustration erfahren. Wenn ich auch nicht geneigt bin, eine Iristuberkulose als eine Lokalerkrankung aufzufassen, so möchte ich doch hervorheben, dass sich dieselbe wohl als die hauptsächlichste und wahrscheinlich auch früheste tuberkulöse Erkrankung darstellen kann.

In pathologisch-histologischer Beziehung ist das Vorkommen der Tuberkeln unter dem Endothel und an der Adventitia der Gefässe, ihre Zusammensetzung nur aus epitheloiden Elementen, sowie der Nichteintritt eines nekrotischen Stadiums bei vorliegendem Falle zu betonen.

Wie bei der syphilitischen Iritis, so findet man bei der tuberkulösen als histologisch-pathologische Producte epitheloide Zellen; die Anordnung derselben, der Sitz, das Vorkommen ist von differentieller diagnostischer Bedeutung.

Die übrigen Veränderungen sind kurz folgende: Das Irisgewebe ist in einem atropischen Zustande, die Zellen der reticulirten Schichte und der Gefässschichte, sowohl die pigmentirten als nichtpigmentirten, entbehren entweder ihrer Fortsätze, oder die letzteren sind durch ihre geringe Länge, schmälere Beschaffenheit von dem normalen Aussehn abweichend. Es ist wohl anzunehmen, dass durch die Neubildungen ein Druck auf das Gewebe ausgeübt wurde, dessen Folge eine Atrophie war. Das Endothel zeigt hier und da eine leichte Verdickung, die Pigmentschichte eine Wucherung.

Fall VIII.

S., M. A., 36 Jahre alt, weibl.

Vor 7 Jahren trat eine Entzündung beider Augen auf,

worauf nach einiger Zeit eine Iridectomie beiderseits vorgenommen wurde.

Augen-Befund: Rechts: Finger in 3½ M.
Links: Handbewegungen in ½ M.

Rechts: Intraocularer Druck stark herabgesetzt, mässige pericorneale Injection, in der unteren Hälfte auf der Hinterwand der Cornea mässig zahlreiche rundliche graue, zum Theil auch pigmentirte, Präcipitate, Iris von etwas schmutzig-bräunlichem Aussehen, Oberfläche leicht trübe, nach unten schmales Colobom mit starker Vernarbung der Iridectomiewunde, Pupillarrand sowohl als Schenkel des Coloboms an der Linsenkapsel adhärent. Im Pupillargebiet, auch im künstlichen, eine dünne bindegewebige Schwarte.

Links: Bulbus ganz weich, unterer innerer Quadrant der Cornea von einem dichten sklerosirten Gewebe eingenommen, schmales spaltförmiges Colobom nach innen, in demselben wie in dem stark verengten Pupillargebiete eine ziemlich dichte bindegewebige Schwarte. Irisrand allseitig adhärent, Präcipitate auf der Hinterwand der Cornea, Iris von derselben Beschaffenheit wie rechts.

Allgemeiner Befund: Bedeutender Panniculus adiposus, gealtertes Aussehen, die Milz 6½ cm breit und deutlich nach vorn vergrössert, Lymphdrüsen nur wenig geschwellt, keine Zeichen von Lues, Lungenbefund normal. Anfänglich war eine geringe Vermehrung der weissen Blutkörperchen bei der Untersuchung des Blutes zu constatiren, später war der Blutbefund normal.

Die histologische Untersuchung der excidirten Irisstücke ergab eine starke Dickenzunahme der Iris an bestimmten Stellen und dort selbst das Vorhandensein unregelmässig ovaler oder spindelförmiger grosser Knoten (siehe Fig. 17), welche sich zwischen der hinteren Begrenzungsschichte der Iris und der Gefässlage derselben befinden. Sie sind zusammengesetzt aus grosskernigen lymphoiden Elementen und epitheloiden Zellen, welche in der Form von Zellsträngen angeordnet sind; diese Zellstränge sind in mehr oder weniger regelmässiger Weise ungemein dicht nebeneinander gelagert (siehe Fig. 17, L),

so dass von einer Intercellularsubstanz nichts zu entdecken ist. Die Grenzen der Geschwulst sind nach hinten durch die hintere Begrenzungsschichte (siehe Fig. 17,P) gegeben, deren Pigment eine Verbreiterung (Fig. 17,a) aufzuweisen hat, nach vorn und seitlich durch ein lockeres zartes feinfibrilläres Gewebe, in welchem Rundzellen eingelagert sind (siehe Fig. 17b.). Die hintere Begrenzungsschichte zeigt eine grössere Anzahl von ovalen Kernen. In einzelnen Knoten findet man eine Neubildung von Gefässen, welche mit einer Endothelscheide versehen sind; andere haben eine solche Grösse, dass das über denselben befindliche Irisgewebe die Erscheinungen der Atrophie darbietet, über andere kleinere ist dies Gewebe der Iris durchsetzt von epitheloiden Elementen und Rundzellen. Immer ist aber die Abgrenzung der Knoten eine vollkommen scharfe.

Eine erwähnenswerthe Veränderung haben noch die Gefässe der Iris aufzuweisen, die perivasculären Scheiden der Capillaren und Venen sind mit einer grossen Anzahl von Kernen versehen und enthalten eine grosse Anzahl Lymphkörperchen (vergl. Fig. 18); ausserhalb der adventitiellen Hülle aller Gefässe sind in concentrischen Reihen angeordnete Zellplatten angehäuft, so dass auch hier eine Kleinknötchenform erscheint. Einzelne Gefässe zeigen sich verstopft durch Pigmentmassen. Eine wiederholt vorgenommene Reaction auf Amyloid hatte ein negatives Ergebniss, dagegen ist eine Verkalkung vorhanden in der Form von ziemlich zahlreichen Nestern, welche sowohl in der Gefässlage als der reticulirten vorhanden, gewöhnlich 3—8 nahe bei oder aufeinander geschichtete Kalkconcremente aufzuweisen haben. Beispielsweise sind in einem mikroskopischen Gesichtsfeld (Mikroskop Seibert und Krafft, I, VI, b) an einem Flächenapparat 6 solche Nester zu zählen gewesen.

Die geschilderten Veränderungen der Iris muss ich als leukämische ansehen und die Iritis demnach als eine

leukämische bezeichnen. Ist die Leukämie nach dem allgemeinen Befund wohl nur in ihrem Beginn vorhanden und kann man wohl nur von einer allgemeinen leukämischen Disposition sprechen, so ist klinisch doch von grosser Bedeutung, dass die Iris den Schlüssel zum Verständniss der noch wenig ausgesprochenen allgemeinen Symptome zu liefern im Stande ist. Auch hier ist wieder wohl zu beachten, dass die makroskopische Untersuchung der Iris während des Lebens nicht die geringste Spur von Knoten in ihrem Aussehen darbot.

Die Diagnose stützt sich einfach auf die Thatsache der Knotenbildung in einem Lymphgewebe und auf den Charakter der histologischen Zusammensetzung. Auch möchte ich noch die Verkalkung hervorheben. —

Anschliessend an die in diesem Abschnitt mitgetheilten Fälle sind einige allgemeine Gesichtspunkte hervorzuheben: In pathologisch-anatomischer Beziehung ist die gemeinsame Bildung von Knoten oder Knötchenbildung vorhanden. Zusammengesetzt sind dieselben aus Elementen, welche bei Erkrankungen lymphoider Organe gefunden werden; es finden sich epitheloide Zellen, Lymphzellen, Wucherungen des reticulirten Gewebes, sowie Verkalkungen. Vermittelt wird die Erkrankung des lymphoiden Gewebes der Iris in bestimmten Fällen durch die primäre Erkrankung des Gefässsystems. In klinischer Hinsicht ist darauf hinzuweisen, dass die als „seröse" oder als „plastische" Iritis erschienene Erkrankungsform des Iris auf der Entwicklung von knötchenartigen Heerden beruhen kann, die der makroskopischen Betrachtung sich vollkommen entzogen hatten. War auch in bestimmten Fällen die Allgemeindiagnose nicht zweifelhaft, so wurde doch erst durch die histologische Untersuchung der Iris in einer Reihe von Fällen die wünschenswerthe Klarheit in Bezug auf die Diagnose der zu Grunde liegenden Ursache gewonnen, oder die directe Be-

stätigung erzielt. Ein weiterer Schluss dürfte wohl auch der sein, dass die Iris ein Gebilde darstellt, welches eine grosse Disposition zur Erkrankung bei allgemein-constitutionellen Krankheiten aufzuweisen hat, speciell bei solchen, welche palpabel und sichtbar sich an lymphoiden Gebilden äussern. —

In den bis jetzt mitgetheilten Fällen von chronischer Iritis zeigte sich dieselbe nur als eine Aeusserung allgemeiner Störungen. Im Folgenden sind eine Reihe von Fällen aufgeführt, wobei es sich um locale Processe insbesondere um die Combination von Keratitis oder Cyclitis mit Iritis handelte; diese Iritiden werden der gewöhnlichen Eintheilung zu Folge als secundäre Iritiden bezeichnet.

III. Secundäre Iritiden.

1) Bei Keratitis parenchymatosa.

Fall IX.

W. M., 22 Jahr alt, weibl., aufg. 12. October 1880.

Im Juni d. J. trat zuerst eine Entzündung des rechten, und seit dem 12. October auch eine solche des linken Auges auf.

Der Vater der Kranken ist im 42. Lebensjahre an Phthise gestorben, ausserdem sollen noch verschiedene Verwandte brustleidend sein.

Allgemeiner Befund: Keine Lues; die Percussion der Lunge ergiebt einen leichten Tiefstand der rechten Spitze mit minimaler Dämpfung und verschärftem Vesiculärathmen, untermischt mit einzelnen kleinblasigen feuchten Rasselgeräuschen.

Augen-Befund: Am rechten Auge sind die centralen Theile der Cornea am stärksten parenchymatös grau-weiss getrübt, während an den peripheren Theilen nur eine leichte diffuse Trübung sich darstellt. Vom Rande her durchziehen das Gewebe der Cornea einzelne grobstämmige Gefässe. In dem inneren unteren Quadranten der Cornea finden sich in der Mitte der Dicke desselben dicke, gelblich-graue, rundliche Infiltrate, die in ihrem Aussehen die grösste Aehnlichkeit mit den zugleich vorhandenen Präcipitaten auf der Hinterwand der Cornea besitzen.

Humor aqueus trübe, die Iris, soweit die Trübung der Cornea eine Erkennung der Verhältnisse derselben erlaubt, von missfarbigem Aussehen, stellenweise aufgelockert und besonders an der Grenze zwischen Sphincter- und Ciliartheil mit sichtbaren zahlreichen Gefässen versehen. Die Pupille erscheint stark verengt, der Pupillarrand atwas ausgezackt, die Reaktion auf Atropin fehlt.

Auf dem linken Auge sind äusserlich starke Entzündungserscheinungen ausgeprägt; das Parenchym der ganzen Cornea in diffuser Weise getrübt, mit zerstreuten zahlreichen runden Infiltraten, in ganz ähnlicher Weise wie rechts. Ebenso finden sich Präcipitate auf der Hinterwand der Cornea, welche damit wie übersät erscheint. Die Beschläge sind stark prominent, knötchen- und knotenartig, grau-gelb bis gelb gefärbt; nach unten treten sie in einen dichten Haufen zusammen und bilden in der Gegend des Ligamentum pectinatum eine zusammenhängende, der Irisoberfläche aufliegende, gelblich aussehende Schichte.

Die Iris ist etwas missfarbig, stark gequollen, die Pupille reagirt ungemein langsam auf Atropin.

Im weiteren Verlaufe bilden sich die Präcipitate und Infiltrate vollkommen zurück, und es bleibt beiderseits eine Trübung bestehen, wie sie der parenchymösen Keratitis eigenthümlich ist, im Centrum dichtere, in der Peripherie eine schwache Trübung. Wegen der stärkeren Trübung im Centrum und den Verwachsungen des Pupillarrandes wird am 3. Februar 1881 eine Iridektomie ausgeführt.

Untersuchung des excidirten Iristheiles des rechten Auges. Zerzupfungspräparate und Schnitte ergaben die hauptsächlichsten Veränderungen an den Gefässen, den venösen und capillaren (siehe Fig. 18, C). Die Endothelscheiden (siehe Fig. 18, E) erscheinen nämlich ungemein verbreitert, die Kerne derselben stark gequollen und nicht selten an einer Stelle proliferirt. Ausserdem finden sich grössere rundliche Knoten (siehe Fig. 18, E), aus nicht selten concentrisch angeordneten epitheloiden Zellen bestehend, als förmliche Auswüchse der Endothelscheiden. An den Stellen, wo die grösseren Knoten sich

vorfinden, erscheint auf eine längere Strecke das Gefäss vollgepfropft mit dichtgedrängten lymphoiden Zellen, so dass man den Eindruck gewinnt, als sei es hier durch den Druck der neugebildeten zelligen Elemente zu einer Thrombosirung gekommen. Schon die aufmerksame makroskopische Betrachtung von Schnitten hatte auch hier in dem Irisgewebe knötchenartige Figuren erkennen lassen. An vielen Stellen sind die Scheiden mit grossen lymphoiden Elementen vollkommen vollgepfropft, welche sich ausserdem in mässiger Anzahl in dem Gewebe der Iris zerstreut vorfinden.

Es ergiebt sich daher als Form der Iritis bei dem vorliegenden Falle von Keratitis parenchymatosa eine Erkrankung der Lymphscheiden der Gefässe und eine lymphoide Infiltration: Wucherung der Elemente der Lymphscheiden, Ansammlung von lymphoiden Elementen in den Lymphscheiden und dem Gewebe der Iris. Die stärkere Füllung von Gefässen, das Auftreten von sichtbaren Gefässen der Iris überhaupt, lässt alsdann nur die Deutung zu, dass durch die genannte Veränderung eine durch Compression bedingte Stauung in den Gefässen hervorgerufen wurde.

2) Bei Cyclitis nach Verletzungen oder operativen Eingriffen.

Fall X.

Pf. A., 6 Jahre alt, weiblich.

Vor 13 Tagen Stoss mit einem Tischmesser in das rechte Auge.

Rechts: Sehr starke Ciliarinjection, Bulbus sehr weich, ca. 6 mm lange, ca. ½ mm breite, frische Narbe im oberen äusseren Quadranten, zur Hälfte in der Cornea, zur andern Hälfte in der Sklera verlaufend, hier leicht eingezogen; Iris in toto mit der Narbe verlöthet, leicht missfarbig, nach oben aussen mit einem leicht eitrigen Exsudat bedeckt, entsprechend dem stärksten Zug der Adhäsion der Iris beginnende Diastase der Iris.

Pupille nach der Narbe zu verzogen, dicke Exsudatschwarte im Pupillargebiet. Enucleation.

Die Untersuchung des Bulbus ergiebt, abgesehen von den schon vor der Enucleation festgestellten Verhältnissen, Folgendes: An Stelle der Linse befindet sich eine starke Schwarte, welche nach innen zu mit dem Ciliarkörper fest verwachsen ist; von dieser Stelle aus ragt eine flockige Exsudation in den Glaskörper, letzterer flüssig. Die vordere Kammer erscheint sehr niedrig. Retina und Sehnerveneintritt von normalem Aussehen, auf der inneren Seite ca. 5 mm von der Papille entfernt, erscheint eine vollkommen pigmentlose atrophische Stelle der Chorioidea von einer Länge von 4¼ und einer Breite von 2 mm.

Das Endothel der Iris erscheint stellenweise verdickt, die Kerne desselben hie und da gewuchert, die Dicke der Iris eine wechselnde, an der Grenze zwischen Pupillar- und Ciliartheil am stärksten; hier ist sie ca. 3mal so breit als am ciliaren Ansatz. Die venösen Gefässe sind ungemein stark ausgedehnt, varicös, in der nächsten Nähe der arteriellen Gefässe Anhäufungen von grösseren und kleineren Rundzellen in knötchenähnlicher Gestalt; Rundzellen sind in der ganzen Iris in grosser Anzahl zerstreut vorzufinden, an verschiedenen Stellen in verschiedener Menge, daher die wechselnde Breite der Iris. Als weitere zellige Elemente treten, ebenfalls in grosser Anzahl, epitheloide Elemente auf; die eigentlichen Zellen der reticulirten Substanz erscheinen spärlicher, die Ausläufer weniger zahlreich, kürzer oder gänzlich fehlend. Das Pigment der Pigmentzellen, besonders in den Ausläufern, ist spärlicher, sieht wie zerflossen aus, man hat den Zustand einer beginnenden Atrophie vor sich. In der hinteren Kammer ist ein zellenreiches (epitheloide Zellen und Rundzellen) Granulationsgewebe vorhanden; die Bindegewebsfibrillen sind in mehr oder weniger radiärer Richtung angeordnet, während an vielen Stellen eine reihenweise Anordnung der zelligen Elemente sichtbar ist. Das Pigment der Hinterfläche der Iris ist theilweise abgelöst, so dass die Vorderfläche der Linsen-

kapsel mit einer dicken Pigmentlage versehen ist, während auf der Irishinterfläche nur ein schmaler Pigmentstreif anzutreffen ist. Die Dicke der Pigmentlage auf der Vorderfläche der Linsenkapsel entspricht einer Wucherung des Pigments. Das Granulationsgewebe ist von der hinteren Begrenzungsmembran ausgegangen und hat die Pigmentlage theilweise nach hinten verdrängt. Die histologische Diagnose der Veränderung der Iris in dem vorliegenden frischen Falle einer Cyclitis lautet daher: Frische proliferirende Entzündung der Iris, Auswanderungsheerde, venöse Stauung, Ueberschwemmung der Iris mit Rundzellen, Neubildung epitheloider Elemente innerhalb der Iris, Verdickung des Endothelhäutchens, bindegewebige Wucherung der hinteren Begrenzungsmembran und Pigmentwucherung.

Fall XI.

D., 7 Jahre alt, weiblich.

Vor 3 Wochen Verletzung des linken Auges durch einen Dorn.

Links: Lichtschein unsicher, Projektion fehlt.

Rechts: E. S = 1.

Links: Im inneren unteren Quadrante der Cornea eine leicht ausgezackte ca. 1 mm lange grau-weiss gefärbte Narbe, ca. 4 mm vom entsprechenden Limbus der Cornea entfernt. Pupille nach der Richtung der Narbe verschoben, adhärent, verschlossen durch eine bindegewebige Schwarte, am Boden der vorderen Kammer ein kleines Hypopyon. Die Iris von atrophischem Aussehen. der Ciliartheil leicht hervorgewölbt, entsprechend der Stelle des stärksten Zuges der Adhärenz ein Auseinanderweichen der Irisfasern. Enucleation.

Makroskopischer Befund:

Länge = 20,5 mm.

Aequatorieller Durchmesser = 22 mm.

Cornea misst in horizontaler und vertikaler Richtung 11 mm; die vascularisirte Narbe der Cornea befindet sich im inneren unteren Quadrantem von ca. 1 mm Länge, 4½ mm vom Cornealrand entfernt. Pupille durch weissliche Schwarten verschlossen,

kleinstecknadelkopfgross, stark nach innen unten verschoben. Das Irisgewebe, entsprechend dem inneren unteren Quadranten der Cornea, besonders im ciliaren Theil und der ciliaren Anheftung atrophisch. Glaskörper von flüssiger Beschaffenheit, leicht gelblich tingirt; Linse getrübt, um dieselbe ringsum eine graue Exsudatmasse, welche zu gleicher Zeit die Ciliarfortsätze vollkommen deckt, hier und da Vascularisirungen aufzuweisen hat. Der dem Ciliarkörper benachbarte Theil der Chorioiden erscheint allseitig in einer 1½ mm breiten Zone atrophisch. Die übrigen Membranen zeigen makroskopisch keine Abweichung.

Die Untersuchung der Iris ergiebt: Das Endothel erscheint verdickt und hyalin gequollen, hinter dem Endothel und mit demselben verwachsen ein Granulationsgewebe mit zahlreichen Spindelzellen, die theilweise pigmentirt sind, und von der Breite der Hälfte der Iris.

Der Bindegewebsmantel (siehe Fig. 19,a) um die Gefässe verbreitert und manchmal derartig, dass das Lumen des Gefässes fast vollkommen comprimirt erscheint (siehe Fig. 19,a'), die ganze Iris durchsetzt von einer grossen Menge von Lymphkörperchen und gewöhnlich reihenweise angeordneten epitheloiden Zellen; diese epitheloiden Zellen (siehe Fig. 19,b) befinden sich in grösseren Haufen besonders in der Nähe der Gefässe.

Die zelligen Elemente des reticulirten Gewebes treten sehr in den Hintergrund, besonders ist die reticulirte Schichte ganz verschwunden, welche sich direct hinter dem Endothel befindet, an einzelnen Stellen ist schon ein förmliches Narbengewebe vorhanden; mitunter findet sich eine Zunahme der Breite der Pigmentschichte, welche allerdings grosse Unregelmässigkeiten aufzuweisen hat. In dem in der hinteren Kammer befindlichen Granulationsgewebe finden sich auch Pigmentzellen, abgesehen von denjenigen zelligen Elementen, die schon bei dem vorigen Fall erwähnt wurden. Die Dicke der Iris ist eine sehr wechselnde, der ciliare Theil im Allgemeinen sehr schmal. In Bezug

auf das Verhalten des Pupillargebietes ist auf die Schilderung des nächsten Falles zu verweisen.

Im Vergleich zu Fall X. ist hervorzuheben, dass die frisch-entzündlichen Erscheinungen in den Hintergrund getreten sind, wir haben es hauptsächlich mit Producten der Entzündung zu thun, mit der Proliferation epitheloider Zellen und einer Neubildung von Bindegewebe (Granulations- und Narbengewebe). Dieses Bindegewebe findet sich einerseits als Verbreiterung der adventitiellen Hülle der Gefässe, andererseits hat das reticulirte Gewebe einen „fibrösen" Charakter angenommen. Weiter ist sowohl das Endothel als auch die Pigmentschichte in stärkerer Weise verändert als bei Fall X.

Fall XII.

Gl. A., 16 Jahre alt, männlich.

Im August 1879 flog während des Meisselns ein Stück Eisen in das rechte Auge. Von Jugend auf sollen beide Augen kurzsichtig gewesen sein.

Rechts: Sehr starke Ciliarinjection des rechten Auges, Bulbus mässig geschrumpft, die Cornea ca. um 2 mm in ihren Durchmessern verkleinert, in der untern Hälfte, vom Limbus bis zum Centrum, eine schmale 5 mm lange, im vertikalen Durchmesser verlaufende Narbe. Die Cornea zeigt in der untern Hälfte ganz feine Faltenbildung, ist im Uebrigen vollkommen durchsichtig. Die vordere Kammer ist vollständig mit einem dunkelrothen Blutextravasat ausgefüllt; die Iris wird hierdurch ganz verdeckt. Der intraoculare Druck ungemein stark herabgesetzt, die Palpation des Ciliarkörpers, besonders nach aussen, sehr schmerzhaft.

Links: $M = 6{,}0$ D. $S = \frac{1}{6} - \frac{1}{4}$. Ophth: Abgesehen von einem ca. ¼ Papillendurchmesser grossen Staphylom nach aussen finden sich in der Umgebung des Sehnerven atrophische Plâques der Chorioidea.

Die Untersuchung des am 9. März 1880 enucleirten rechten Auges ergiebt auch das Vorhandensein von flüssigem und geronnenem Blute innerhalb des hinteren Bulbusraumes; die

Chorioidea auffallend stark dunkel gefärbt, die Retina trichterförmig zusammengefaltet, doch nach innen zu verlagert durch dichtes weissliches Narbengewebe, welches sich von der Aussenfläche der abgelösten Netzhaut nach der Bulbuswand zu erstreckt; hier ist auch die Sclera verdickt und stark eingezogen. Innerhalb des Trichters findet sich theilweise gallertiges Bindegewebe, theilweise eitriger Propf. Die Retina ist von leicht grauer Beschaffenheit und an der Ora serrata von einer grossen Menge von Extravasaten durchsetzt. Ein weissliches Gewebe bedeckt auch Ciliarkörper und Ciliar-Fortsätze; die Linse von durchsichtiger Beschaffenheit, die Linsenkapsel verdickt, der Irisrand adhärent und von unregelmässiger zackiger Form; in der hintern Kammer ein theilweise pigmentirtes Gewebe. Bei dem Emporheben der Iris bleibt eine starke Lage von Pigment auf der Vorderfläche der Linsenkapsel zurück.

Die Untersuchung der Iris ergiebt Folgendes: Zuvörderst ist zu erwähnen, dass die vordere Kammer theilweise durch ein in moleculärem Zerfall begriffenes Extravasat ausgefüllt ist, ferner der Durchmesser derselben in sagittaler Richtung eine wesentliche Verringerung durch eine blutige Ablösung des Endothelhäutchens der Vorderfläche der Iris erfährt, welche in Folge eines ebenfalls in gleicher Weise veränderten, sich hier ergossenen Blutextravasates sich entwickelt hat; das letztere nimmt ungefähr $^1/_4$—$^1/_5$ der Breite der Iris ein.

In der hinteren Kammer befindet sich ein vascularisirtes Narbengewebe, ca. von der Breite einer $^1/_4$ Dicke der Iris; zwischen demselben und der Linsenkapsel ein schmaler Streifen eines Extravasates (geschrumpfte rothe Blutkörperchen). Die Pigmentschichte ist stark gewuchert und eine vollkommene Verwachsung einer entsprechenden Stelle der Iris mit der Seitenfläche eines Ciliarfortsatzes durch einen schmalen Streifen von Bindegewebe vorhanden, wodurch sich auch die bei der makroskopischen Betrachtung gefundene abnorme Tiefe und eigenthümliche Ausbuchtung des ciliaren Teiles der Iris, besonders der ciliaren Anheftung, nach hinten erklärt.

In dem Gewebe der Iris ist, abgesehen von einer diffusen Durchtränkung derselben mit einem in Zerfall befindlichen Extravasat, besonders in der Gefässlage, eine sehr bedeutende Zunahme des Dickendurchmessers der adventitiellen Hülle der Gefässe wahrzunehmen, so bedeutend, dass auch hier fast das Lumen der Gefässe dadurch comprimirt erscheint (vergl. Fig. 19, a'). Ausserdem ist der Gefässlage entsprechend eine ziemlich starke Wucherung von Bindegewebe vorhanden, welche als ein fast die ganze Iris in der erwähnten Zone durchsetzender Bindegewebsstrang erscheint. Die Zellensysteme der reticulirten Schichten erscheinen fast vollkommen zerstört, man findet nur eine grosse Ansammlung von epitheloiden Elementen, gewöhnlich gruppenartig zusammengedrängt. Pigment findet sich durch die ganze Iris in ungemein starker Weise angehäuft, bald in der Form grösserer Klumpen, bald in der Form von grösseren Streifen. Eine weitere Veränderung ist auch an der Innenfläche der arteriellen Gefässe wahrzunehmen, es findet sich eine Ansammlung endotheloider Zellen bald an einzelnen Stellen (was das seltenere ist), bald dem ganzen Lumen entlang; auch sind begrenzte Gefässbezirke erkrankt. In Bezug auf die reticulirte Schichte ist zu betonen, wie sehr der Charakter derselben durch die Anhäufung epitheloider Elemente und Pigment wie durch die diffuse Extravasation Noth gelitten hat. Es handelt sich demnach in diesem Falle um eine diffuse Blutung in das Irisgewebe, Abhebung des Endothels durch eine Blutung, Neubildung von Bindegewebe, von epitheloiden Elementen und Pigment, Wucherung der Intima der Gefässe, der Pigmentlage, Verlagerung der Ciliarfortsätze, Ausfüllung der hinteren Kammer mit Granulationsgewebe.

Das der Iris eigenthümliche Gewebe geht zu Grunde; zu erwähnen ist noch, dass das Endothelhäutchen atro-

phisch erscheint. Die Veränderungen in der Pupille kommen zu Stande durch die Fortsetzung der retroiritischen Schwarte über das Pupillargebiet hinüber; entsprechende Adhärenzen des Pigments am Pupillarrand mit dem gedachten Gewebe sind ebenfalls vorhanden.

Fall XIII.

Pf. E., 15 Jahre alt, männlich.

Im Juli 1880 sprang dem Patienten ein Stück von einem Zündhütchen in das rechte Auge.

Rechts: Amaurose. Links: H = 1,75 D. S = 1. Rechter Bulbus in die Orbita zurückgesunken, ganz weich, beginnende Phthisis; im unteren inneren Quadranten der Cornea in der Nähe des Cornealrandes feine, grau gefärbte Narbe von ca. 2 mm Länge, gegenüber derselben eingezogene Stelle der Iris, letztere stark gelblich verfärbt, totaler hinterer Synechienkranz. 4. März 1881 Enucleation.

Makroskopischer Befund:

Länge des Bulbus	= 18,5 mm
Aequatorieller Durchmesser . . .	= 18,0 mm
Horizontaler Durchmesser der Cornea	= 11,25 mm
Verticaler „ „ „	= 8,5 mm

In der Nähe des Cornealrandes nach unten innen eine Narbe, gegenüber derselben eine starke Einziehung der Iris (Durchtrittsstelle des Fremdkörpers), im Pupillargewebe ein leicht grau reflectirendes Gewebe, zahlreiche hintere Synechien. Linse ungetrübt; die Sclera im Allgemeinen verdickt, am dicksten nach unten, entsprechend der Fortsetzung der Narbe der Cornea. Der Durchmesser beträgt hier 2½ mm. Die trichterförmig abgelöste Netzhaut schliesst ein dichtes weissliches, an andern Stellen noch transparentes Narbengewebe ein, dies dichte Narbengewebe ist auch entsprechend dem Ciliarkörper vorhanden, am stärksten nach innen unten, wo auch in dem vorderen Theil des Glaskörpers ein Tropfen Eiter sich befindet. Fremdkörper im Glaskörperraum an dieser Stelle eingebettet. Opticus makroskopisch von normalem Aussehen.

Die Untersuchung der Iris ergiebt Folgendes: Das Endothelhäutchen (4 Tage Müller'sche Lösung) lässt sich

mit Leichtigkeit von der Vorderfläche abheben, erscheint schon makroskopisch etwas leicht verdickt. Färbungen mit Hämatoxylin lassen in dem Flächenpräparat eine bedeutende Zunahme der Zahl der Kerne bemerken, wobei die Proliferation an verschiedenen Stellen eine verschieden starke ist. In dem Irisgewebe selbst ist eine starke Anhäufung von epitheloiden Zellen an verschiedenen Stellen in Knötchenform wahrzunehmen. Was auch den Charakter einer Proliferation als solche charakterisirt, ist auch noch das Vorhandensein mehrkerniger (3—4 Kerne) epitheloider Zellen, ähnlich wie man dies bei Epithel- oder Endothelregeneration der vorderen oder hinteren Fläche der Cornea beobachten kann. Im Uebrigen erscheint auch hier das ursprüngliche Gewebe der Iris kaum mehr erkennbar, und im Allgemeinen sind die Verhältnisse, abgesehen von der Extravasation und der stärkeren Pigmentirung, die gleichen, wie im vorigen Falle.

Fall XIV.

St. Ch., 12 Jahre alt, männlich.

Im August 1880 sprang ein Stück eines Zündhütchens in das rechte Auge.

Rechts: Lichtschein schlecht, Projektion nur nach aussen erhalten.

Links: H = 1,5 D. S = 1.

Rechtes Auge: Bulbus in toto etwas verkleinert, starke pericorneale Injection. In der Cornea nach aussen unten eine ca. 7 mm lange Narbe der Cornea, die Iris mit derselben verlöthet, im Allgemeinen letztere sehr atrophisch und verfärbt.

Die Enucleation wurde am 14. Januar 1881 vorgenommen.

Makroskopischer Befund: Glaskörper leicht blutig, Opticus von normalem Aussehen. Retina leicht verdickt, von grau-weisser Färbung, Papille geschwellt, besonders die innere Hälfte, die eine fast 1 mm hohe steile Erhebung darstellt. Der Fremdkörper (Zündhütchenfragment) ist in ein verdicktes, theilweise etwas blutig-tingirtes Bindegewebe eingeschlossen.

Fall XVI.

R. J., 49 Jahre alt, männlich.

In seinem 12. Jahre erhielt Patient eine Verletzung des rechten Auges dadurch, dass er mit einem Stück Holz einen Schlag erhielt. Nachher trat nur eine geringe Abnahme des Sehvermögens ein, die nicht so bedeutend war, dass sie ihn vom Militärdienst befreit hätte. Im 24. Lebensjahre wurde vom Patienten eine beträchtlichere Abnahme des Sehvermögens bemerkt, welche sich fortwährend steigerte, so dass nach Verlauf einiger Monate Blindheit eintrat. Seit 15 Jahren traten Schmerzen im Auge auf, die sich periodisch steigerten und bis heute anhielten.

Auf dem rechten, vollkommen amaurotischen Auge zeigen sich die Erscheinungen eines stark gesteigerten intraocularen Druckes, auch durch die Palpation nachweisbar. Der Humor aqueus ist trübe, die Iris verfärbt, der Pupillarrand fast allseitig adhärent, stark zurückgezogen, Iridodonesis, Luxation der kalkig metamorphosirten Linse, cyclitische Schmerzen. Enucleation.

Die Untersuchung ergiebt: Dislocation der Linse nach vorn und zwar in der Weise, dass der äussere Linsenrand fast vollständig nach vorn gewendet ist; die Linsenkapsel ist mit der Hinterfläche der Iris so verlöthet, dass, während die Linsenmasse sich auf Schnitten entleert, die Linsenkapsel vollkommen fest verwachsen mit der Iris sich darstellt. Die Kapsel ist stark in Falten gelegt und mindestens um das doppelte verdickt; die Verlöthung mit der Hinterfläche geschieht durch ein wenig zellenreiches Bindegewebe. Die Veränderungen, die dadurch an der entsprechenden Stelle der Iris hervorgebracht werden, sind diejenigen einer Druckatrophie; das Pigment der Hinterfläche ist in unregelmässiger Weise gewuchert, die Dicke der Iris auf ein Minimum reducirt, das Endothel der Vorderfläche hyalin verdickt und zwichen demselben und der Hinterfläche befindet sich ein ganz schmaler Streifen feinfaserigen Bindegewebes mit eingestreuten Pigmentschollen und wenigen zelligen Elementen

(Spindel- und Rundzellen). Im Uebrigen sind die Erscheinungen einer proliferirenden Entzündung der Iris vorhanden, wie sie bei Cyclitis vorzukommen pflegt.

Fall XVII.

N., männl., an Tuberkulose gestorben.

Der Knabe wurde wegen angeborener Cataract, complicirt mit Mikrophthalmus und Iriscolobom reclinirt (per keratonyxin); anfangs soll ein theilweiser Erfolg vorhanden gewesen sein.

Rechter Bulbus: Bei Eröffnung desselben ergiesst sich eine blutige Flüssigkeit; hochgradige cyclitische Schwarten, Pupillarverschluss, niedere vordere Kammer, Linse getrübt und ungemein verkleinert, direct nach unten luxirt, von dicker cyklitischer Schwarte umgeben. Netzhautablösung, diffuse Atrophie der Chorioidea mit Knochenbildung, hochgradige staphylomatöse Ausbuchtung der Sclera von dem Opticuseintritte nach innen, Opticus leicht grau transparent.

Bei der Untersuchung der Iris des vorliegenden Falles ist besonders die hochgradige Verdickung des Endothel auffallend; das Endothelhäutchen zeigt eine hyaline Verbreiterung mit einzelnen bald warzen- bald Burgzinnenartigen Hervorragungen (s. Fig. 20, E.E[1] und Fig. 21, E), wie sie beispielsweise auch an der Membrana Descemetii gefunden werden können. Von Kernen ist keine Spur mehr wahrzunehmen. Unter dem verdickten Endothel, welches sich von dem Ligamentum pectinatum bis zu derjenigen Stelle erstreckt, wo das Endothel mit der Membrana Descemetii (entsprechend der Cornealnarbe) verwachsen (siehe Fig. 20, V), und gleichmässig breit erscheint, ist eine feinfaserige Bindegewebsschichte vorhanden (siehe Fig. 21, F), anschliessend daran eine aus gröberen Fibrillen zusammengesetzte, in welcher sehr spärliche zellige Elemente, dagegen relativ häufig Pigmentanhäufungen (siehe Fig. 21, P), hier und da auch Pigmentzellen, gefunden werden.

Die Vertheilung ist eine ziemlich regelmässige. In

dem ganzen Gewebe der Iris ist eine Verfilzung von feinen Bindegewebsfibrillen sichtbar, in welcher epitheloide Zellen und Pigmentanhäufungen eingestreut sind (siehe Fig. 20). Von der ursprünglichen Struktur der reticulirten Schichte ist Nichts mehr zu entdecken. Die Iris erscheint im Allgemeinen stark verbreitert.

Was die Verhältnisse des Endothels an dem Ligamentum pectinatum anlangt, so findet sich zunächst das Gewebe der letzteren ebenfalls in seiner ursprünglichen Struktur verändert, es ist hier ein feinfaseriges Bindegewebe von mässiger Breite vorhanden (siehe Fig. 20, W), in welchem das Endothel der Vorderfläche sich zu inseriren scheint. Eine gleichzeitige Verwachsung mit der Hinterwand der Cornea ist ebenfalls vorhanden (siehe Fig. 20, W).

In einiger Entfernung von dem Pupillarrand beginnt das unter dem Endothel befindliche Bindegewebe allmählig breiter und breiter zu werden, so dass eine fast dreieckige Gestalt resultirt (siehe Fig. 20) und geht von hier aus direkt in das Pupillargebiet über und füllt dasselbe vollkommen aus. Der Charakter des narbigen Bindegewebes ist hier in vollkommener Weise ausgedrückt, Spindelzellen, neugebildete Gefässe etc. (siehe Fig. 20, B).

Die hintere Pigmentschichte ist ungemein stark gewuchert (siehe Fig. 20, P); durch das Granulationsgewebe in der hinteren Kammer sind die Ciliarfortsätze nach der Mitte zu verzogen, ringsherum um den Ast der Vena vorticosa im Corpus ciliare ist ein starker Auswanderungsherd zu bemerken (siehe Fig. 20, A). Auch das Corpus ciliare zeigt eine nicht unbedeutende Lagerveränderung nach der Mitte zu. Die Elemente der Sphincterschichte zeigen keine Veränderung.

Fasst man dasjenige zusammen, was die histologische Untersuchung in Bezug auf die Verhältnisse der Iris bei Cyclitis nachgewiesen hat, so haben wir folgende Hauptmerkmale:

1) Veränderungen des Endothelhäutchens, Wucherungen der Kerne, hyaline Verdickung, unter Umständen blutige Abhebung.
2) Infiltration der Iris mit Rundzellen, Auswanderungsheerde in der nächsten Nähe der Gefässe.
3) Neubildung von epitheloiden Elementen, Neubildung von Bindegewebe, Neubildung von Pigment.
4) Die Gefässe zeigen eine Zunahme des Bindegewebes ihrer adventiellen Hülle, sowie eine Wucherung der Intima.
5) Die hintere Pigmentschichte wuchert in bedeutendem Masse, die hintere Begrenzungsmembran erscheint entweder verdickt oder an seiner Vorderfläche mit zahlreichen epitheloiden Elementen oder neugebildetem Bindegewebe bedeckt, was auch zwischen Begrenzungsmembran und Pigmentschicht sich entwickeln kann.
6) Die hintere Kammer ist mit einem Granulationsgewebe ausgefüllt, welches sich auf das Pupillargebiet erstreckt. Oder das letztere ist ausgefüllt mit einem Bindegewebe, welches unter dem Endothelhäutchen der Iris in das Pupillargebiet hineinwuchert, so dass unter Umständen die Ausfüllung desselben auf beiden genannten Wegen stattfinden kann.
7) Die Bildung von hinteren Synechien geschieht durch eine Wucherung der hinteren Pigmentschichte; das gewucherte Pigment tritt in innige Verbindung mit dem im Pupillargebiete vorhandenen Granulationsgewebe.

Die Iritis bei Cyclitis ist daher das Bild einer proliferirenden Entzündung. Erwähnen möchte ich noch, dass die Amyloid-Reaction, zu deren Vornahme man sich durch die Beschaffenheit der Gefässe veranlasst sah, ohne jedes Resultat geblieben ist.

IV. Neubildungen der Iris.

Wenn, wie aus der vorausgegangenen Darstellung (Abschnitt II) erhellt, Neubildungen der Iris vorkommen, ohne dass man bei der makroskopischen Betrachtung von denselben etwas entdecken kann, so ist in diesem Abschnitte ein Fall näher beschrieben, der sich klinisch durch eine grosse Menge sichtbar hervortretender Neubildungen auszeichnete.

Fall XVIII.

Br. J., 18 Jahre alt, männlich.

Patient will immer gesund gewesen sein, mit 8 Jahren einen Ausschlag gehabt haben, von dem er nichts Näheres anzugeben weiss. Seit ½ Jahre hat sich eine Entzündung des linken Auges eingestellt, mit zeitweise auftretenden Schmerzen.

Augen-Befund: Rechts: H = 1 D. S = 1.
Links: Finger in 25 ctm.

Die Verhältnisse des rechten Auges erweisen sich als normal.

Links: Ziemlich starke pericorneale Injection, die Cornea leicht diffus getrübt, in der unteren Hälfte, ca. 3 mm von der Mitte des unteren Randes der Cornea entfernt, eine grau-gelbliche infiltrirte Stelle von rundlicher Form, ungefähr in der Mitte des Parenchyms der Cornea sitzend, von ca. 2 mm im Durchmesser. Auf der Hinterwand der Cornea befinden sich theils kleinere, theils grössere zahlreiche Präcipitate; Humor aqueus leicht trübe.

Ein recht auffallendes Bild bietet nun die Iris dar (siehe Fig. 22); die ganze Iris ist durchsetzt von einer grossen Menge sehr nahe bei einander liegender und in regelmässiger Anordnung vorhandener, prominenter Knötchen von nur wenig differenter Grösse (die grössten dürften die Grösse eines Stecknadelkopfes betragen) und grau-weisslichem, leicht transparentem Aussehen (siehe Fig. 22, K). Die Oberflähe der Iris erscheint daher äusserst uneben. Um jedes Knötchen ist ein kleines Gefässnetz wahrzunehmen, das Irisgewebe erscheint von etwas verfärbtem Aussehen. Der Pupillarrand ist überall adhärent, im Pupillargebiete eine dichte bindegewebige Schwarte (siehe Fig. 22, P). Ausser den Knötchen im Irisgewebe befinden sich noch solche im Ligamentum pecti-

natum, ein besonders grosser Knoten ist nach oben aussen vorhanden, so dass der entsprechende Theil der Sclera (siehe Fig. 22, W) sogar buckelförmig hervorgetrieben erscheint; eine grössere Scleralvene ist hier zu bemerken. Intraocularer Druck stark herabgesetzt.

Das Resultat der allgemeinen Untersuchung ist von besonderem Interesse: Entsprechend der Seite des erkrankten Auges fanden sich derbe Drüsenanschwellungen unter dem linken Jochbogen, ungefähr in der Gegend des Ductus Stenonianus, ebenso in der Parotisgegend, ausserdem auf beiden Seiten Schwellung der Submaxillar-, Axillar-, Cubital-, Inguinaldrüsen; ebenso ist eine kleine Lymphdrüse oberhalb des Nabels geschwellt.

Die Milz überragt um 1½ Querfinger den Rippenrand, Herz etc. normal, rechte Lungenspitze etwas suspect.

Die Untersuchung des Blutes ergiebt: Keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen, wohl aber sind dieselben durchgehends etwas kleiner als normal. Ebenso findet sich eine ziemliche Anzahl kleinerer rother, sphärischer Blutkörperchen (ohne Delle).

Keine Lues.

Die Diagnose wurde mit Rücksicht auf vorstehenden Befund auf „Pseudoleukämie" („aleukämische Adenie") gestellt, und die Behandlung mit Solutio arsenicalis Fowleri in steigender Dosis eingeleitet. Im weiteren Verlauf gingen die Veränderungen der Cornea vollständig zurück, die Stelle der Sclera, entsprechend dem grossen Knoten des Ligamentum pectinatum, zeigte ein dünnes, leicht staphylomatöses Aussehen, die Knötchen im Ligamentum pectinatum sowie die der Iris wurden kleiner und verschwanden theilweise vollständig; sie hinterliessen hier graugefärbte Stellen von vertiefter Beschaffenheit. Das Aussehen des Patienten besserte sich; die Drüsenschwellungen zeigten ebenfalls einen Rückgang.

Da die Reizerscheinungen des linken Auges fortbestanden, so wurde am 4. Januar 1879 eine Iridectomie nach oben vorgenommen. Bei dem Fassen der Iris zeigte sich das Gewebe von eigenthümlicher „zunderartiger" Beschaffenheit; einerseits bietet es eine grössere lederartige Zähigkeit, andererseits reisst es in grösseren Stücken auseinander. Starke Blutung.

Die schon im Leben gemachte makroskopische Beobachtung von über die Oberfläche der Iris hervorragenden Knoten musste es als höchst wahrscheinlich erscheinen lassen, dass eine grosse Anzahl derselben sich in den vordersten Schichten der Iris entwickelt hätte. Und so verhielt es sich auch in Wirklichkeit. Die Knoten von rundlicher oder querovaler Gestaltung finden sich entweder direct unter dem Endothel (siehe Fig. 23, K) oder in nächster Nähe desselben (siehe Fig. 23, K'), demnach in der reticulirten Schichte der Iris. Im letzteren Falle ist noch zwischen Endothel und Knoten eine schmale Schichte des reticulirten Gewebes vorhanden, welches leicht kenntlich durch die Pigmentirung erscheint, während im ersteren Falle in dem verdickten Endothel sich spindelartige Kerne vorfinden (siehe Fig. 23, a). Die Iris erscheint durch die Knotenbildung an den betreffenden Stellen um das Doppelte, ja selbst Dreifache verbreitert; die kleineren Knoten nehmen ca. ein Drittel, die grösseren bis zur Hälfte und auch über dieselbe hinaus der verbreiterten Iris ein. Gewöhnlich ist zwischen zwei Knoten nur ein wenig breiter, von der Neubildung nicht direct ergriffener Zwischenraum vorhanden. Jeder Knoten zeigt ein verschiedenes Verhalten seiner Peripherie und seines Centrums in Bezug auf die histologische Zusammensetzung. Die Peripherie ist gebildet aus dicht zusammengedrängten, den Spindelzellen des neugebildeten Bindegewebes in Aussehen vollständig gleichenden zelligen Elementen (siehe Fig. 23, a'''); die „Spindeln" färben sich sehr intensiv und zeigen oft eine sehr unregelmässige, stark geschlängelte und gekrümmte Form; zwischen denselben sind spärliche epitheloide Zellen wahrzunehmen. In dem Centrum finden sich intensiv sich färbende Rundzellen, in unregelmässiger Anordnung zerstreut (siehe Fig. 23, a'), dazwischen spärliche Spindelzellen, während die epitheloiden bedeutend vorwiegen (siehe Fig. 23, a''). Ausserdem finden

sich noch relativ sich schwach färbende grössere protoplasmatische Gebilde.

Das Endothel ist im Allgemeinen hyalin verdickt, verbreitert, die demselben eigenthümlichen Kerne fehlen. Die pigmentirten Zellen der reticulirten Schichte erscheinen entsprechend der Oberfläche des Knotens stark zusammengedrängt und comprimirt (siehe Fig. 23, K), während, wie schon oben erwähnt, an denjenigen Stellen, wo der Knoten etwas entfernter vom Endothel sich befindet, das Vorhandensein von reticulirtem Gewebe zwischen Endothel und Oberfläche des Knotens leicht an der Pigmentirung zu constatiren ist (siehe Fig. 23, K'), und in Folge dessen auch die Compressionserscheinungen der Iris hier sich gering ausgeprägt vorfinden, d. h. im Vergleich mit denjenigen Stellen, wo der Knoten sich direct unter dem Endothel entwickelt hat. Der übrige Theil des Gewebes der Iris ist in mässiger Weise von denselben zelligen Elementen durchsetzt, welche in den Neubildungen gefunden wurden. Die hintere Pigmentschichte erscheint etwas gewuchert; an einzelnen Stellen der Iris sind auch Extravasate zu erkennen.

Nach dem histologischen Befund muss man den *Ausgangspunkt* der knotenartigen Neubildungen in die *reticulirte Schichte* verlegen. Der Charakter derselben ist entschieden ein „*fibröser*". Demnach handelt es sich um eine *Hyperplasie* des *reticulirten Gewebes* in der *Form* von *Spindelzellen*, um eine *Ansammlung* oder *Neubildung lymphoider Elemente* und eine *Neubildung* von *epitheloiden Zellen*, und ich stehe daher nicht an, die *Neubildungen* der *Iris* als *leukämische* anzusehen, und sie als *ein späteres Stadium* einer *Lymphombildung* zu bezeichnen. Ist doch auch bei der leukämischen Milz ein Zustand der Induration im zweiten Stadium vorhanden! Will man

den Vergleich noch weiter ausführen, so dürften wohl auch die Verdickung der Kapsel der Milz und das Verhalten des Endothelhäutchens der Iris in Parallele zu setzen sein.

V. Veränderungen der Iris bei Glaucom.

1. Bei primärem Glaucom.

In einer Reihe von Fällen von primärem Glaucom hatte ich kürzere oder längere Zeit nach einem acuten Anfall die Iridektomie vorzunehmen; das übereinstimmende Bild, welches das excidirte Irisstück darbietet, war dasjenige einer Störung der Circulation: Extravasate, hochgradige Stauung in den venösen Gefässen, besonders derjenigen des Sphinctertheils, nicht selten venöse Ausbuchtungen derselben. Auch fand sich in der Gefässlage der ganzen Iris eine diffuse Ansammlung von Lymphkörperchen. Am Pupillartheil ist die Hauptansammlung direkt über der vorderen Fläche des M. sphincter vorhanden; ist, wie dies im folgenden Fall der Fall war, der acute Anfall auf den Boden einer chronischen Drucksteigerung entstanden und haben wohl auch wiederholte acute Anfälle stattgefunden, so ist zu erwarten, dass noch weitere Veränderungen gefunden werden, die aber als secundäre aufzufassen wären. Man constatirte nämlich das Vorhandensein von epitheloiden Elementen und zwar am stärksten und dichtesten an dem Pupillartheil; es ist wohl die Möglichkeit gegeben, dass durch eine Anhäufung von zelligen Elementen eine Compression des Sphinctertheils stattfindet, und der Sphincter eine Hemmung seiner Funktion erfährt.

Fall XX.

G. D., 61 Jahr alt, weiblich,

Vor vier Wochen bemerkte Pat. zum ersten Male des Abends, dass die Gegenstände wie mit einem Schleier verhüllt erschienen. Seit dieser Zeit traten sehr häufig heftige Kopf-

schmerzen in der Gegend der linken Schläfe auf, mit einer allmähligen immer mehr zunehmenden Abnahme des Sehvermögens des linken Auges.

Augen-Befund: Rechts: H = 1,0 D. S = 1.

Links: Handbewegungen in nächster Nähe, Projektion wird nur nach aussen angegeben.

Linkes Auge: Durchtrübung der Cornea, vordere Kammer ungemein seicht, Pupille mässig erweitert, fast gar nicht reagirend, Iris von verfärbtem Aussehen, Bulbus steinhart; die ophthalmoskopische Untersuchung lässt mit Sicherheit eine randständige tiefe Excavation erkennen. Iridektomie; Besserung des Sehvermögens auf Fingerzählen in 2 M.

In einem Fall von einem Glaucoma chronicum simplex mit tiefer napfförmiger Excavation der Eintrittsstelle des Sehnerven (Fall XX), welcher mehrere Jahre lang bestanden, zur vollkommnen Amaurose geführt und niemals entzündliche Erscheinungen dargeboten hatte, hatte die Untersuchung der Iris und des vorderen Bulbusabschnittes (die Bulbi standen vollständig zu Gebote) nur nach einer Richtung ein positives Resultat zu verzeichnen: Es waren nämlich in spärlicher Anzahl Ansammlungen von Lymphkörperchen um die Gefässe des ciliaren Theils vorhanden, die als Knötchen erschienen, und zwar von ovaler oder spindelförmiger Form; sie sind als Auswanderungsheerde anzusehen.

Die vorliegenden Untersuchungen berechtigen daher nur zur Annahme einer Circulationsstörung; erreicht dieselbe einen gewissen Grad, so werden Auswanderungen von weissen Blutkörperchen, selbst Blutungen eintreten können. Leicht verbindet sich hiermit die Vorstellung, dass hierbei vasomotorische Nerveneinflüsse massgebend sind.

2. Bei secundärem Glaucom.

Fall XXI.

L. S., 15 Jahre alt.

Seit 14 Tagen Schmerz im rechten Auge.

Augen-Befund: Rechts: Amaurose. Links: $H = 1,5 D$. $S = \frac{1}{3}$.

Rechts: Drucktrübung der Cornea, niedere vordere Kammer. Humor aqueus getrübt, Iris stark hyperämisch und von etwas missfarbigem Aussehen, Pupille ad maximum erweitert, einige hintere Synechien, aus der Tiefe ein graugelblich-grüner Reflex, an einzelnen Stellen sind Gefässe deutlich sichtbar, totale Netzhautablösung, Bulbus steinhart. Diagnose: Glaucoma subacutum in Folge eines intraocularen Tumors. Enucleation.

Anatomischer Befund: Glaskörper dünnflüssig, von gelblicher Tinction, nach oben und unten von der Eintrittsstelle des Sehnerven ist die Retina in starken, verdickten (6—7 mm) Falten erhoben, so dass sie über die Eintrittsstelle des Sehnerv hinweg sich gegenseitig erheben, letzterer erscheint von normalem Aussehen. An den übrigen Stellen Retina abgelöst, nicht verdickt. Gliom der Retina.

Sagittale Schnitte des vorderen Bulbusabschnittes stellten eine Reihe von wichtigen Veränderungen fest:

Entsprechend dem Ligamentum pectinatum ist eine Verwachsung zwischen Iris und Cornea vorhanden (siehe Fig. 24, V), das Endothel der Vorderfläche der Iris leicht verdickt, und auch eine kleine dem Ligamentum pectinatum benachbarte Partie desselben mit der Hinterfläche der Cornea verwachsen. Die Verdickung des Endothels erstreckt sich über die ganze Vorderfläche der Iris, die Zahl der Kerne des Häutchens ist eine vermehrte (siehe Fig. 24, E). Unter dem Endothel finden sich neugebildete Gefässe (siehe Fig. 24, E), zarte Wandungen, das Lumen mit Blut gefüllt, dieselben entwickeln sich aus der Verwachsungsstelle an der Stelle des Ligamentum pectinatum und erstrecken sich unter dem Endothel bis zum Pupillarrand.

In der Krankengeschichte ist der Zustand einer Mydriasis und das Vorhandensein von hinteren Synechien erwähnt. Als Ausdruck dieser beiden Veränderungen

sind äusserst charakteristische Erscheinungen zu beobachten:

Die hintere Begrenzungsschichte, vorzugsweise die Pigmentlage, ist wie eine Halskrause in kleine Fältelungen gelegt (siehe Fig. 24, F); diese Fältelungen sind am stärksten in den mittleren Partien der Iris, werden nach der Ciliaranheftung zu etwas weniger hoch, während sie entsprechend dem pupillaren Theil ausgeglichen erscheinen. Einer ähnlichen Faltung sind die Zellennetze der Iris unterworfen (siehe Fig. 24), die pigmentirten und nichtpigmentirten erscheinen ziemlich fest auf einander gepresst und der Gesammteindruck ist der von mehr oder weniger zierlichen Wellenlinien, die mit einer grossen Regelmässigkeit verlaufen. Der Pupillarrand erscheint stark hakenförmig nach vorn gekrümmt (siehe Fig. 24, P), diejenigen Theile, welche eine solche Veränderung ihrer Lage erfahren, sind: Hintere Begrenzungsschichte, Pigmentlage und Elemente des M. sphincter. Es wurde schon erwähnt, dass die Pigmentlage am Sphinctertheil glatt erscheine; an einer Stelle fehlt aber fast vollständig das Pigment (siehe Fig. 24). Dasselbe findet sich auf der Vorderfläche der Linsenkapsel als der Ausdruck der während des Lebens constatirten hinteren Synechien (siehe Fig. 24, D). Berücksichtigt man weiter die normale Verbindung der hinteren Begrenzungsschichte mit dem Endothel der Vorderfläche der Iris, sowie die Verwachsungen in dem Cornealfalz, so kann nur eine Erklärung als die ungezwungenste angesehen werden, nämlich dass von der Verwachsungsstelle des Ligamentum pectinatum aus ein Zug peripherwärts ausgeübt wurde; in Folge dessen erfuhr das Irisgewebe Fältungen, und klinisch zeigte sich der Zustand der Mydriasis, an der Stelle der Verbindung zwischen Endothel und hinterer Begrenzungsschichte, d. h. den Pupillarrand musste dieser mechanische Zug zu einem „Ektropium" desselben führen, und die Umschlags-Stelle in

Berührung mit der vorderen Linsenkapsel treten, daher die Bildung von hinteren Synechien bei Mydriasis. Demnach handelt es sich in solchen Fällen um einen rein mechanischen Vorgang, der sich um so eher entwickeln kann, wenn, wie dies bei der Steigerung des intraocularen Druckes der Fall sein kann, die Linse der Hinterfläche der Iris genähert wird.

Fall XXII.

W., 45 Jahre alt, männlich.

Enucleation wegen heftiger Schmerzen, Reducirung des Sehvermögens auf Handbewegungen in nächster Nähe.

Beginnende Sclerectasien, Mydriasis, einzelne hintere Synechien, Iris von verfärbtem Aussehen, Glaskörper trübe, gelbgefärbt, tiefe Excavation, Apoplexien in der Netzhaut.

Die histologische Untersuchung der Iris ergiebt eine hyaline Verdickung des Endothels der vorderen Irisfläche (siehe Fig. 25,E). Das Häutchen ist mit wenig zahlreichen Kernen besetzt (siehe Fig. 25,K); was aber in anderen Fällen noch nicht constatirt werden konnte, ist zugleich mit der hyalinen Verdickung das Vorkommen von grösseren und kleineren, mehr oder weniger rundlichen Lücken (siehe Fig. 25,L). In ungewöhnlich starker Weise ist das Endothelhäutchen mit seiner Unterlage verwachsen. Die Iris ist hochgradig atrophisch, d. h. es sind die zelligen Elemente in sehr viel geringerer Zahl vorhanden, die Ausläufer der Zellen erscheinen wenig zahlreich, kurz, die Pigmentzellen zeigen eine bedeutende Verringerung ihrer Pigmentkörner, die Gefässe sind grösstentheils zu Grunde gegangen; an einzelnen Stellen in der Nähe von solchen bemerkt man rundliche knötchenartige Heerde, aus Lymphkörperchen zusammengesetzt.

Die Pigmentlage an der hinteren Fläche sieht an vielen Stellen wie zerflossen aus (siehe Fig. 25,H), sie darf theilweise auch eine grosse Aehnlichkeit mit den Veränderungen des Pigmentepithels der Retina beanspruchen, wie sie bei

Chorio-Retinitis erscheint; an einzelnen Stellen ist noch ein rundlicher kleiner Kern wahrnehmbar, im Uebrigen wechseln atrophische Stellen mit stärker pigmentirten Stellen ab, oder letztere, in Streifenform, schliessen atrophische Stellen ringförmig ab.

Die hintere Begrenzungsschichte ist hochgradig verdickt (siehe Fig. 25, H) und zeigt ein gequollenes hyalines Aussehen; sie erscheint in mehr oder weniger radiär gestellte Züge abgetheilt, welche stärkere Verdickungen mit ganz schmalen, horizontal gestellten Einkerbungen aufzuweisen haben, auch befinden sich Zwischenräume zwischen den einzelnen radiären Zügen. Der Vergleich dieses Bildes mit einer Aneinanderreihung von Schuppen würde wohl am zutreffendsten sein. Am Pupillarrand (siehe Fig. 25, P) wird durch die gleichzeitige stärkere hyaline Verdickung des Endothels der Vorderfläche ein Wulst erzeugt, welcher ebenfalls Einkerbungen in regelmässiger Reihenfolge aufzuweisen hat, so dass ein fast rosenkranzartiges Aussehen vorhanden ist. Von dem Pupillarrande entwickeln sich, und zwar nur von der hinteren Begrenzungsschichte der Iris, Fortsätze (siehe Fig. 25, S), welche in ziemlich regelmässigen Abständen und von hyalinem Aussehen arkadenartige Figuren bilden und sich zu einer breiteren Platte vereinigen. An einzelnen Stellen ist dem Pupillarrand parallel verlaufend eine feine, ebenfalls glasartig aussehende Membran sichtbar. Ueberall sind hier, und verhältnissmässig zahlreich, ovale oder elliptische, gleichmässig granulirte Kerne sichtbar (siehe Fig. 25, K und K'). Die Sphincterelemente sind von normalem Aussehen.

Fall XXIII.

M., enucleirt 31. Mai 1876.

Die Enucleation wurde wegen glaucomatöser Erscheinungen vorgenommen. Nähere Details sind nicht bekannt; der eröffnete Bulbus zeigte die Linse in den Glaskörperraum nach unten luxirt, in dichtes Bindegewebe eingebettet; ausserdem

fand sich an mehreren Stellen des Corpus ciliare Schwartenbildung.

Die anatomische Untersuchung der Iris ergab eine hyalin aussehende Verdickung des Endothelhäutchens (siehe Fig. 26, E), welches in spärlicher Weise mit ovalen gleichmässig granulirten Kernen besetzt erscheint (siehe Fig. 26, K). Auf der Hinterfläche des Endothelhäutchens der Iris inseriren sich und gehen direct in dasselbe, nicht selten pinselförmig in feinste Fasern ausstrahlend, arkadenartig oder in Form eines Netzwerkes angeordnete Bindegewebsbalken und -Bälkchen (siehe Fig. 26, A) über, welche mit grösseren und kleineren ovalen, spindelförmigen oder auch unregelmässig geformten länglichen Kernen (siehe Fig. 25, K) besetzt sind; die Bindegewebsbalken zeigen einen vielfachen Modus der Vereinigung, Kreuzung, theilweise Uebereinanderlagerung etc. Eine gewisse Aehnlichkeit mit einem adenoiden Gewebe ist unverkennbar, sowie es auch unzweifelhaft erscheint, dass wir es hier mit einer Umwandlung der unter dem Endothel befindlichen normalen reticulirten Schichte zu thun haben, die man wohl am besten als bindegewebige Degeneration bezeichnen dürfte

Die übrigen Veränderungen sind diejenigen einer Atrophie; die Iris, an und für sich in ihrer Breite reducirt, zeigt ihre zelligen Elemente entsprechend verändert. Die Pigmentzellen haben einen kleinen Kern, sind ihrer Ausläufer beraubt oder, wenn letztere vorhanden, sind dieselben nur kurz oder ist fast nur noch der Kern sichtbar, das Pigment ist grösstentheils verloren gegangen (siehe Fig. 26, P). Hier und da bemerkt man grössere unregelmässig rund geformte Pigmentanhäufungen (siehe Fig. 26, P). Die Kerne der ihres Pigments fast vollkommen entbehrenden Zellen zeigen meistens eine mehr oder weniger gewundene Form.

Das Pigment der hintern Begrenzungsmembran ist rareficirt, an einzelnen Stellen in Streifenform oder in

grösseren und kleineren Klumpen angehäuft. Die Kerne der Begrenzungsmembran sind vermehrt, dieselbe leicht verdickt, in der Gefässlage sind an einzelnen Stellen Anhäufungen von Lymphkörperchen (ziemlich nahe der hintern Begrenzungsmembran) zu bemerken.

Als das wesentlichste erscheint hier eine Verdickung des Endothels, bindegewebige Degeneration des reticulirten Gewebes mit Verwachsung und Atrophie, Verdickung der hinteren Begrenzungsschichte nebst Atrophie der Pigmentlage.

VI. Veränderungen der Iris bei frischem oder geheiltem Prolapsus iridis und dem hieraus sich entwickelnden Staphyloma corneae.

Bei einem frischen Irisprolaps zeigt sich die Iris um das Doppelte oder selbst Dreifache ihrer Dicke vergrössert. In frischen Fällen finden sich in diffuser Weise zerstreut, nicht selten auch als eine gruppenartige Anhäufung eine grosse Anzahl ein- und mehrkerniger Eiterkörperchen (siehe Fig. 27, b), die Zellen des reticulirten Gewebes gequollen (siehe Fig. 27, a), die Gefässe sind ungemein erweitert, entweder sind sie mit rothen Blutkörperchen vollgepropft oder enthalten fibrinöse Massen. Ausserdem finden sich grössere Extravasate und um die Gefässe ist eine bedeutende Zahl von weissen Blutkörperchen angehäuft. Diese sind gewöhnlich in regelmässiger Weise angeordnet, in Form von Reihen oder Strängen. In etwas älteren Fällen ist auch eine Neubildung von epitheloiden Elementen zu bemerken, je nach der Dauer des Processes bald stärker bald geringer ausgesprochen, ebenfalls in der erwähnten Anordnung gruppirt. Es handelt sich demnach um einen sehr lebhaften Entzündungsprocess in dem prolabirten Irisgewebe; die Intensität desselben stuft sich allmählig zu dem benachbarten Irisgewebe ab. In Bezug auf das Verhalten der Iris bei Staphylom der

Cornea, entstanden aus einem Irisprolaps, mögen die folgenden Fälle Aufklärung geben:

Fall XXIV.

Sch. Links: Enucleation wegen heftiger cyklitischer Schmerzen.

Totales Staphylom der Cornea mit Staphyloma annulare der Sclera.

Cornea stark ektatisch, von verschiedener Dicke, breite Adhärenz der Iris in dem Centrum, an übrigen Stellen schmaler kapillarer Spalt als Ausdruck der vorderen Kammer, Iris von geringerer Breite als normal.

Die histologische Untersuchung ergiebt eine hyaline Verdickung des Endothels der Vorderfläche von der ciliaren Anheftung beginnend und allmählich sich verbreiternd; ungefähr in der Mitte zwischen ciliarer Anheftung und Pupillargebiet zeigt sich zwischen Endothel und Iris ein in Längszügen angeordnetes Bindegewebe mit spindelförmigen Zellen, welches successive gegen die Pupille an Breite gewinnt und entsprechend dem Pupillarrand die Dicke einer normalen Irisbreite überschreitet. Dieses Narbengewebe setzt sich in die Pupille fort, füllt dieselbe vollkommen aus und geht eine Verwachsung mit dem im Centrum der Cornea vorhandenen Narbengewebe ein. Der ciliare Theil der Iris erscheint ungemein verdünnt, die ganze Iris stark pigmentirt, grosse, amorphe, mehr oder weniger rundliche Pigmentschollen, ausserdem findet sich Pigment in Faser- und Rundzellen, sogar an einer Stelle des verdickten Endothelhäutchens ist eine Pigmentirung zu beobachten. Die hintere Pigmentlage ungemein stark gewuchert, theilweise mit dem Narbengewebe in der hintern Kammer fest verwachsen, das ebenfalls Pigmentirungen aufgenommen hat.

Zahlreiche Rundzellen finden sich in dicht gedrängter Weise angeordnet, besonders in der hintern Hälfte, die einzelnen zelligen Elemente treten ganz zurück, dagegen

ist durch die ganze Iris ein feinfaseriges Bindegewebe entwickelt, welches auch in einer Zunahme der Breite des Bindegewebsmantels der Gefässe sich geltend macht.

Fall XXV.

K. T., 16 Jahre alt, weiblich.

Rechter Bulbus enucleirt wegen grossen Staphyloms der Cornea, in der Mitte der Cornea ungemeine Verdünnung bis auf einen ganz schmalen Saum, die Iris als feines pigmentirtes Gewebe überall der Innenfläche des staphylomatösen Cornealgewebes adhärent. Die an die Cornea sich anschliessende Sclera ebenfalls ektatisch. Glaskörper dünnflüssig, blutig tingirt.

Histologische Untersuchung: An einzelnen Stellen ist von der Iris, abgesehen von grösseren unregelmässig geformten Pigmentklumpen auf der Hinterfläche des Staphyloms, nichts zu bemerken, an anderen Stellen ein schmaler capillarer Spalt vorhanden. Hier ist die Membrana Descemetii verdickt, die Endothelzellen derselben fehlen, und die Iris zeigt sich nur als eine verdickte hyaline Membran ohne zellige Elemente, hinter welcher sich mit ihr verwachsen spärliches ziemlich starres Bindegewebe mit eingestreuten Zellplatten, die theilweise pigmentirt sind, und Pigmentklumpen vorfinden. Auf der Hinterfläche ist eine klumpige Formen darbietende Pigmentvermehrung zu constatiren.

Es handelt sich demnach in denjenigen Fällen, wo die Iris noch entsprechend erhalten ist, um Veränderungen, die sich an die beim secundären Glaucom beobachteten anschliessen; in den extremen Fällen schwindet die Iris bis auf verdicktes Endothel und Pigment.

VII. Veränderungen der Iris beim angeborenen Buphthalmus.

In Kürze will ich hier nur Dasjenige hervorheben, was als das Bemerkenswertheste sich darstellte. Es handelte sich um ein rechtseitiges buphthalmisches Auge mit den

Erscheinungen ungemein starker Vertiefung der vorderen Kammer, atrophischem Aussehen der Iris und getrübter Schlotterlinse. Die Enucleation wurde wegen erhöhter intraocularen Druckes bei vollkommener Amaurose und heftigen cyclitischen Schmerzen vorgenommen; die Autopsie ergab auch eine tiefe glaucomatöse Excavation der Sehnerven. Die Iris zeigt eine Abnahme der Dicke, die so bedeutend ist, dass der ciliare Theil mindestens auf die Hälfte der normalen Dicke reducirt ist (siehe Fig. 28, J). Die Zellennetze sind bedeutend spärlicher, ihre Ausläufer kurz und weniger zahlreich, ein Endothel ist nirgends sichtbar. Auffallend ist auch eine Lageveränderung des ciliaren Theils, die dadurch hervorgebracht wird, dass die Hinterfläche der Iris mit der gegenüberliegenden Wand eines Ciliarfortsatzes verwachsen ist (siehe Fig, 28, V). Dadurch wird nicht blos eine Zurückziehung des ciliaren Theiles der Iris hervorgebracht, sondern auch eine deutliche Knickung der Gefässe der Iriswurzel. Ringsherum um dieselbe und besonders im Corpus ciliare finden sich Auswanderungsheerde und Extravasate.

Stellt man sich als das primäre eine angeborene starke Ausdehnung der vordern Kammer vor, wobei möglicherweise ein frühzeitiges Schwinden der Pupillarmembran (ein Endothel fehlte!) die nächste Veranlassung abgiebt, und berücksichtigt man weiter das relativ kleine Volumen der Linse, die Breite der Fasern der Zonula Zinnii, so wird der vorliegende Irisbefund einer Erklärung zugänglich sein. Die Verlagerung des ciliaren Theils der Iris nach hinten, die Verwachsung der Iris mit den Ciliarfortsätzen entspringt aus der Möglichkeit einer starken Annäherung der genannten Theile, die ihren Endabschluss gerade in der Verwachsung findet. Ist dieselbe eingetreten, dann werden sich durch Zerrung und Knickung Störungen in der Circulation einstellen, die als directe mechanische

des Gefässrohres erscheinen. In Folge dessen ist das Auftreten von cyclitischen und glaucomatösen Erscheinungen zu gewärtigen.

Schlussbetrachtungen.

Wenn ich die Eintheilung der von mir beobachteten und histologisch untersuchten Fälle von Iritis von einem acuten oder chronischen Auftreten abhängig gemacht habe, so lag es zugleich in meiner Absicht, zu zeigen, wie wenig es den pathologisch-anatomischen Verhältnissen entspricht, die Art und Weise des Auftretens als eine Basis für die übersichtliche Anordnung der Iriserkrankungen anzusehen. Ebenso wenig ist es richtig, Intensitätsgrade oder gewisse Stadien des pathologisch-anatomischen Processes zum Zwecke der Eintheilung zu benutzen, wie dies noch z. B. v. Wecker*) thut, wenn er eine einfach plastische, sowie parenchymatöse und eitrige Iritis unterscheidet. Man kann hier übrigens um so weniger von einer principiellen Eintheilung sprechen, als (mit fortlaufenden Buchstaben bezeichnet!) die syphilitische, rheumatische und blennorrhagische weiter angeführt wurden, demnach nun die Aetiologie als Eintheilungsprinzip benützt wird. Ausserdem wird bei den drei zuletzt genannten Iriditen noch ausdrücklich beigefügt, dass sie in nichts Wesentlichem von den drei Hauptformen abweichen.

Mit Zugrundelegung der Resultate der vorliegenden pathologisch-anatomischen Untersuchungen halte ich folgende Eintheilung der Erkrankungen und Anomalien der Iris zunächst für die zweckmässigste:

---

*) Die Erkrankungen des Uvealtractus und des Glaskörpers. Graefe-Saemisch, Handb. d. Augenheilk. IV. 2. S. 487 u. ff.

I. Erkrankungen des Circulationsapparates.

a) Stauung — Auswanderungsheerde — Extravasate.
b) Erkrankungen der Gefässwandungen — Wucherung der Intima (Lues).
c) Embolische Thrombosen — Verstopfung mit bakteritischen Massen.

II. Erkrankungen des lymphoiden Apparates.

a) Erkrankungen der perivasculären Scheiden. (Keratitis parenchymatosa und Begleiterkrankung von b.)
b) Lymphombildung (bei Erkrankungen lymphoider Apparate des Körpers im Allgemeinen).
c) Lymphangiombildung (sog. Cysten).

III. Entzündungen.

a) Fibrinös-eitrige (bei Hornhautgeschwüren, beginnende Panophthalmie, Irisprolaps u. s. w.).
b) Proliferirende (Cyclitis etc.).

IV. Rückbildungen.

a) Atrophie (Endstadium der proliferirenden Entzündung, hochgradige hyaline Verdickung der vorderen und hinteren Begrenzungsschichte, Lückenbildung u. s. w., ferner bei Staphylom der Cornea u. s. w.).
b) Kalkinfiltration (bei Erkrankungen des lymphoiden Apparates).

V. Neubildungen.

a) Tuberkeln, Gummata.
b) Neubildungen im engeren Sinne des Worts: Geschwülste.

VI. Lageveränderungen.

a) Der Iriswurzel:
   1) Verschiebungen nach hinten durch Verwachsung der Pigmentschicht des ciliaren Theils der Iris mit einem Ciliarfortsatz.

2) Verschiebung nach vorn durch Veränderungen im Ligamentum pectinatum und Verwachsung mit der Hinterfläche der Cornea.

b) Des Irisrandes: In der Form eines Ektropiums durch einen von dem verdickten vascularisirten Endothel der Vorderfläche und der Verwachsungsstelle am Ligamentum pectinatum ausgeübten mechanischen Zug.

c) An der Iris im Allgemeinen:

1) Abhebung des Endothels (Fibrinös-eitrige Entzündung).

2) Abhebung der Pigmentschichte (durch Extravasation bei der fibrinös-eitrigen Entzündung).

3) Prolaps, partieller oder totaler.

Ferner würden sich hier weiter anreihen:

VII. Funktions- und Innervationsstörungen.

VIII. Fremdkörper und Verletzungen.

IX. Angeborene Anomalien.

Alle Theile der Iris, mit Ausnahme der Elemente des M. sphincter, können von einer pathologisch-anatomischen Veränderung befallen werden, welche mehr oder weniger dem normal-histologischen Charakter derselben entspricht. An der vorderen Begrenzungsschichte hyaline Verdickung, Vascularisation, Wucherung der Kerne, in der reticulirten Schichte sowie in denjenigen Theilen, welche theilweise die gleiche Zusammensetzung aufzuweisen haben, Anhäufung von Rundzellen, Neubildung epitheloider Elemente, fast regelmässig mit dem Charakter von Knoten und Knötchen, Wucherung der reticulirten Substanz, bindegewebige Degeneration, später atrophische Veränderungen, in der Gefässlage Erkrankungen der Gefässe selbst oder veränderte Circulation, in Folge davon Blutungen oder serös-fibrinös-eitrige

Ergüsse, in der hinteren Begrenzungsschichte ebenfalls hyaline Verdickungen, Wucherungen und atrophische Vorgänge in der Pigmentschicht.

Gleichzeitig können Veränderungen in der vorderen und hinteren Kammer auftreten, in der Form fibrinös-eitriger Ergüsse, von Extravasaten, oder der Entwicklung eines Granulationsgewebes. Erguss und neugebildetes Bindegewebe setzen sich über das Pupillargebiet fort und füllen dasselbe mehr oder weniger vollkommen aus. Das Bindegewebe tritt in das Pupillargebiet entweder als Fortsetzung einer bindegewebigen Neubildung unter dem Endothel der Vorderfläche oder als solche des Narbengewebes der hinteren Kammer. Die Pigmentschichte erhält in Folge davon zunächst eine mechanische Verschiebung und die Entwicklung der sog. hinteren Synechien ist in solchen Fällen demnach als ein passiver Vorgang anzusehen, in ähnlicher Weise, wie dies der Fall ist bei der durch einen Narbenzug des veränderten Endothels hervorgebrachten Umwendung des Pupillarrandes. Die Erklärung hierfür ist bereits oben gegeben.

In activer Weise entwickeln sich hintere Synechien zunächst bei einer fibrinös-eitrigen Entzündung nach längerem Bestehen derselben und nach Ablösung des Endothelhäutchens in der Form einer Wucherung epitheloider Zellen, ferner durch Auswüchse der hinteren Begrenzungsschichte oder durch Proliferation von Seiten des Pigmentepithels.

Wenn bei diesen sog. hinteren Synechien ein Zusammenhang entweder mit der Vorderfläche der Linsenkapsel oder mit dem Erguss oder dem Granulationsgewebe, welches das Pupillargebiet ausfüllt, hergestellt wird, so ist das Gleiche in anatomischer Beziehung bei der Entwicklung von Verwachsungen der Hinterfläche der Iris zu beob-

achten. Mechanisch können diese begünstigt werden durch die Ablösung der Pigmentschichte; in der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um Proliferation der Pigmentschichte und Verwachsung mit dem Granulationsgewebe in der hinteren Kammer.

Auffallend erscheint es, dass die Sphincter-Elemente keine Veränderung aufzuweisen hatten; in einzelnen Fällen war eine Compression derselben durch Extravasation, Neubildung epitheloider Elemente etc. sichtbar. Im Gegensatz hierzu finden sich bei der hinteren Begrenzungsschichte Veränderungen ausgeprägt, hyaline Verdickungen etc., die meine oben ausgesprochene Meinung nur bestätigen können, dass eine Zusammensetzung der Elemente der hinteren Begrenzungsschichte aus muskulösen Faserzellen höchst unwahrscheinlich ist. Ich glaube auch behaupten zu dürfen, dass meine Ansicht über die die Iris zusammensetzenden Gewebsbestandtheile durch die Untersuchungsresultate der pathologischen Fälle nur eine weitere Stütze gefunden hat.

Das Verhältniss der Lokal-Erkrankung zur Allgemein-Erkrankung habe ich so genügend in den detaillirten Beschreibungen hervorgehoben, dass eine weitere Ausführung wohl kaum mehr gerechtfertigt wäre.

Es dürfte auch die Auffassung der Iridectomie als Heilzweck einer Iritis eine wesentliche Modification erfahren, besonders nach derjenigen Richtung, wo es sich um bestimmte pathologische Producte handelt; in solchen Fällen dürfte die Operation vom gleichen Gesichtspunkte betrachtet werden, wie die Entfernung, Auskratzung u. s. w. pathologisch veränderter Lymphdrüsen. —

Wenn es mir gelungen sein sollte, die Aufmerksamkeit der Herren Fachgenossen auf die histologischen Verhältnisse der Iris von Neuem zu lenken, wenn mir der Beweis für die mir von vornherein vorschwebende Thatsache geglückt

wäre, dass die Iris, in pathologisch-anatomischer Beziehung hoch interessant, in einer grossen Reihe von Fällen ein getreues Abbild der krankhaften Vorgänge im menschlichen Organismus liefert, so würde ich hierin die Möglichkeit erblicken, dass den vorliegenden Untersuchungen eine Erweiterung und ihrer theilweisen Unvollständigkeit eine Verbesserung zu Theil würde.

Würzburg im Mai 1881.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Anastomosirendes Zellennetz der reticulirten Lage der menschlichen Iris von einem 17 jährigen Individuum. (Leitz S VIII, III, K(urzer) T(ubus).

a. Faserzelle,
b. Sternzelle,
c. Spinnzelle,
d. Zellplatte,
e. mit einander verschmolzene Zellen.

Fig. 2. Isolirte Zellen der reticulirten Lage der menschlichen Iris von einem 55 jährigen Individuum. (Seibert und Krafft, S VI, I, L(anger) T(ubus).

a. Faserzelle,
b. Sternzelle,
c. Spinnzelle,
d. Pigmentirte Zellen.

Fig 3. Isolirte Zellen der unter dem Endothel der Vorderfläche gelegenen Schichte von einem Neugeborenen. (Seibert und Krafft, S VII, I, L. T.)

Fig. 4. Isolirte hintere Begrenzungsschichte der menschlichen Iris eines Erwachsenen. (Leitz, S VIII, I, K. T.)

Fig. 5. Isolirte Faserzellen des M. Sphincter von der Iris eines Erwachsenen. (Leitz, S VIII, I, K. T.)

Fig. 6. Grenzgebiet und Anordnung der hinteren Begrenzungsschichte und der Sphincterlage. (Leitz, S VII, I, K. T.)

S = Sphincterlage,
H = Hintere Begrenzungsschichte.

Fig. 7. Isolirte Lage aus dem Sphincter am Pupillarrande von der Iris eines Erwachsenen. (Seibert und Krafft, S VII, I, L. T.)

a. Stelle der hauptsächlichsten Kreuzung feiner Fasersysteme,
b. Unregelmässige stäbchenartige Kerne,
c. „ ovale Kerne.

Fig. 8. Pupillarmembran von einem menschlichen Embryo aus dem 6.—7. Monate. (Seibert und Krafft, S VII, I, L. T.)

a) Ovale Kerne der Membran,
b) Epithelzellen,
b') Vacuolenbildung in dem Zellenleib,
c) Endothelhäutchen um ein Gefäss.

Fig. 9. Sagittalschnitt der Iris eines ca. 7monatlichen menschlichen Embryo. (Mit der Camera lucida gezeichnet; Hartnack, S IV, III, K. T.)

P = Pupillarmembran mit einem Fortsatze nach hinten,
S = Sphincter-Theil,
a = Pigment-Sporn,
a' = Pigmentfortsätze zwischen einzelnen Muskelfaserbündeln,
b = Lage von Zellen als Fortsetzung der Pars ciliaris,
c = Pigmentschichte.

Fig. 10. Sagittalschnitt der Iris eines 7—8monatlichen menschlichen Embryo. (Mit der Camera lucida gezeichnet; Hartnack, S IV, I, K. T.)

P = Pupillarmembran, die hier mit den gegenüberliegenden Flächen verklebt,
P' = Pupillarmembran in Lösung begriffen,
F = Falte (Plica),
S = Sphincter-Theil,
a = wie bei Fig. 9,
b = Lage von pigmentirten Zellen,
c = wie bei Fig. 9.

Fig. 11. Flächenpräparat der Iris eines ca. 7monatlichen Embryos. (Mit der Camera lucida gezeichnet; Hartnack, S IV, II, K. T.)

P = Pupillarmembran.
S = Sphincter-Theil.
C = Ciliarer Theil.
N = Nahtartiges Aussehen der Pigmentschichte an der Grenze zwischen S und C.

Fig. 12. Flächenschnitt einer mit Injection von ¼ % Osminsäurelösung und darauf folgender Haematoxylinfärbung behandelten Iris eines albinotischen Kaninchens. (Leitz, VII, I, K. T.)

(Anatomische Configuration der unter dem Endothel befindlichen Lage der Iris: Rechteckige Lücken-Anordnung von sich kreuzenden und an den Kreuzungspunkten in einander übergehenden Bindegewebsfibrillenbündeln.)

a. Kerne von Zellplatten.

Fig. 13. Sagittalschnitt durch die Iris eines albinotischen Kaninchens, 10 Stunden nach ausgeführter Injection einer Arg. nitr. Lösung in die vordere Kammer. (**Hartnack**, SIV, I, K. T., ca. 2mal vergrössert.)

I = Iris.
E = Endothelhäutchen.
F = Fibrinöser Erguss zwischen Endothel und Iris.
F' = Fibrinöser Erguss in die vordere Kammer.
K = Knotenförmige Anhäufungen von Eiterzellen.

Fig. 14. Sagittalschnitt durch die Iris bei einer eitrigen Iritis mit Hypopyon von Fall II. (**Hartnack**, SIV, II, K. T.)

L = Linsenkapsel.
I = Iris.
F = Fibrinöser Erguss in der hinteren Kammer.
F' = Fibrinöser Erguss in der vorderen Kammer.
K = Knötchenartige Anhäufungen von Eiterkörperchen.
E = Abgehobenes und theilweise gefaltetes Endothelhäutchen.
E' = Proliferation des Endothels desselben.
a = Blutige Ablösung der Pigmentschichte.
a' = Blutextravasate in dem Gewebe der Iris in der Nähe stark ausgedehnter Gefässe.
b = Auswanderungsknoten.
c = Pigmentwucherung am Pupillarrande.
d = Zellplattenanhäufung.

Fig. 15. Sagittalschnitt durch die Iris von Fall IV. (**Leitz**, S VII, I, K. T.)

V = Vorderfläche der Iris.
G = Gefäss.
a = Wucherung der Intima.
b = Wucherung von Zellplatten ausserhalb der adventiellen Hülle des Gefässes.

Fig. 16. Sagittalschnitt durch die Iris von Fall VII. (**Hartnack**, VII, III, K. T.)

V = Vorderfläche.
A = Durchschnitt eines arteriellen Gefässes.
B = Knotenartige Anordnung von Zellplatten mit lichtem Centrum; an der Peripherie concentrische Schichtung, central mehr radienartige Anordnung (Tuberkel).

Fig. 17. Sagittalschnitt durch die Iris von Fall VIII. (Hartnack, V, II, K. T.)

V = Vorderfläche.
T = Hintere Begrenzungsmembran und Pigmentschichte.
L = Lymphom-Knoten.
a = Wucherung der hinteren Begrenzungsmembran.
b = Feinfibrilläres Gewebe mit Rundzellen.

Fig. 18. Isolirte Capillare von Fall IX. (Seibert u. Kraft SVI, I. K. T.)

C = Capillare.
E = Endothelscheide mit Proliferation der Kerne und Ansammlung von Lymphkörperchen.
E' = Wucherung in der Form einer knötchenartigen Erhebung.
A = Bindegewebshülle.
Z = Zellplatten.

Fig. 19. Eine Partie aus dem Gefässschicht der Iris (Sagittalschnitt) von Fall XI. (Seibert und Kraft, S VI, I, L. T.)

a. Verbreiterung der Bindegewebshülle der Gefässe.
a'. Lumen des Gefässes fast vollkommen durch die bindegewebige Wucherung comprimirt.
b. Wucherung epitheloider Zellen.

Fig. 20. Sagittalabschnitt durch die Iris von Fall XVII. (Hartnack, SII, III, K. T.)

C = Cornea.
M = Membrana Descemetii.
V = Stelle der Discission.
E = Verdicktes Endothel.
E' = Zinnenartige Erhebungen desselben.
P = Wucherung der Pigmentschichte.
B = Bindegewebe, theilweise vascularisirt, welches das Pupillargebiet ausfüllt.
W = Wucherung im Ligamentum pectinatum.
A = Auswanderungsheerd ringsherum um den Ast der Vena vorticosa.

Fig. 21. Vordere Hälfte eines Sagittalschnittes der Iris von Fall XVII. (Hartnack L. VIII, III, L. T.)

E = Glasartige Verdickung des Endothels mit einer zinnenartigen Erhebung.
F = Unter dem veränderten Endothel befindliche feinfaserige Schichte.
I = Die bindegewebige veränderte Iris.
P = Pigmentklumpen von verschiedener Grösse in derselben eingelagert.

Fig. 22. Ansicht des Auges von Fall XVIII (ca. 3malige lineare Vergrösserung).

K = Knoten der Iris.
P = Pupillarschwarte.
V = Verdünnung der Sclera durch Knoten des Ligamentum pectinatum.

Fig. 23. Sagittalschnitt durch die Iris von Fall XVIII. (Hartnack VII, I, K. T.)

E = Verdicktes Endothel.
Aa = Spindelartige Kerne hinter demselben.
K = Knoten unter dem Endothel.
K' = Knoten in dem Irisgewebe.
a' = Rundzellen.
a'' = Zellplatten.
a''' = Spindelartige Zelle, nicht selten mit unregelmässig geformten Kernen.

Fig. 24. Sagittalschnitt der Iris von Fall XXI. (Hart nack II, III, K. T.)

C = Cornea.
V = Verwachsungsstelle des Ligamentum pectinatum.
E = Verdicktes Endothel mit Gefässneubildung unter demselben.
FC = Rosenkranzartige Form der Pigmentschichte.
P = Nach vorn verzogener und mehr oder weniger umgestülpter Pupillarrand.
D = Defect der Pigmentschichte; Pigment findet sich an dieser Stelle auf der Vorderfläche der Linsenkapsel.

Fig. 25. Flächenpräparat der Iris von Fall XXII. (Hartnack IV, III, K. T.)

P = Pupillarrand.
H = Hintere Begrenzungsschichte.
H' = Reste der Pigmentschichte auf derselben.
K = Kerne der hinteren Begrenzungschichte.
E = Verdicktes Endothel.
K' = Kerne derselben.
L = Lücken in demselben.
S = Fadenförmige mit Kernen versehene Auswüchse der hinteren Begrenzungsschichte, welche in das Pupillargebiet hineinragen.

Fig. 26. Flächenpräparat von Fall XXIII. (Seibert und Krafft VII, I, L. T.)

E = Verdicktes Endothelhäutchen der Vorderfläche der Iris.

A = Mehr oder weniger netzförmige Anordnung von feinen Bindegewebsfibrillenbündeln, welche auf der hinteren Fläche des Endothelhäutchens sich inseriren.
K = Kerne des Endothelhäutchens.
K' = Kerne der Bindegewebsfibrillenbündel.
P = Pigmentschollen.
P' = Atrophische Pigmentzelle.

Fig. 27. Flächenpräparat von einem frischen Irisprolaps. (Seibert und Krafft VI, I, L. T.)
a. Gequollene Zellen der Iris.
b. Mehrkernige Eiterzellen.

Fig. 28. Sagittalschnitt von einem buphthalmischen Auge. (Hartnack S. IV. I, K. T.)
V = Verwachsungsstelle einer nach vorn gerichteten Fläche eines Processus ciliaris mit der Hinterfläche der Iris.
I = Hochgradige Verdünnung der Iris an dieser Stelle.

Zur Thränensackexstirpation.

Von

Dr. P. Schreiber,

Assistenzarzt an der Graefe'schen Augenheilanstalt in Halle.

Seit Berlin im Jahre 1868 in der II. Sitzung der ophthalmolog. Gesellschaft*) der Exstirpation des Thränensackes das Wort geredet hat, ist wunderbarer Weise von einer Annahme seiner wohlzubeherzigenden Vorschläge nur wenig bekannt geworden. Die neuesten Lehrbücher z. B. von Klein**) berühren diese Operation mit keiner Silbe; und Schirmer im Sammelwerk von Gräfe-Sämisch***) zieht diese Operation mit den Worten: „ist meist schwer auszuführen und oft von heftiger Entzündung gefolgt" in die unverdiente Vergessenheit hinein, aus der sie Berlin mit warmer Empfehlung herausreissen wollte. Mandelstamm's Auslöffelung †) der Schleimhaut mit Erhaltung der Durchgängigkeit des ganzen Thränenkanals ist kaum hier anzuführen. Die einzige wohlgemeinte Empfehlung erfuhr Berlin von Seiten Sämisch's, der, wie aus der Dissertation Oertmann's ††) hervorgeht, die Excision der Thränensack-

---

*) Klin. Monatsblätter, Jahrg. 1868, p. 355.

**) Lehrbuch der Augenheilkunde 1881, p. 769.

***) VII. Band, Abschnitt XII, p. 42.

†) Centralbl. f. pract. Augenh. 1879, p. 178.

††) Oertmann: Ueber die Behandlung der Thränensackerkrankungen. Inaug.-Dissert. Bonn 1875.

schleimhaut für die mehr oder weniger seltenen Fälle von Hydrops sacci lacrymalis und Stenose des Nasolacrymalkanals für indicirt hält und demgemäss vier diese Indicationen illustrirende Fälle beschreiben lässt. Allein sehr ermuthigend zur Nachahmung konnten weder Sämisch's noch Berlin's Fälle sein und zwar aus folgenden Gründen: Einmal schien die Schwierigkeit der Ausführung der Operation in keinem rechten Verhältniss zu den Recidiven zu stehen; denn sowohl Berlin wie Sämisch haben Fälle zu verzeichnen, in denen sie sich genöthigt sahen, zum zweiten Male zu operiren. Ferner kann eine Nachbehandlungsdauer von mindestens drei Wochen — in den meisten Fällen sogar mehr — auch nicht gerade sehr zu dieser Operation einladen. Der Hauptgrund ist aber der, dass die Indicationsgrenzen für diese Operation viel zu eng gesteckt waren, als dass sie überhaupt häufig hätte in Frage kommen können. Auf Grund von 40 in den letzten zwei und ein Viertel Jahren von Herrn Prof. Graefe ausgeführten Exstirpationen bin ich im Stande, sowohl für die Operationstechnik einige Vorschläge zu machen, wie auch namentlich, das Gebiet der Indicationen erheblich zu erweitern.

Was zunächst die Indicationen zu diesem operativen Eingriff anlangt, so sind natürlich in erster Linie die von Sämisch aufgestellten: „Obliteration des ductus nasolacrymalis" und „Hydrops sacci" zu acceptiren. Ausser diesen Indicationen wären aber noch folgende aufzustellen:

1) Sehr hartnäckige Dacryocystoblennorrhoe mit Stenose des canalis nasolacrymalis, die zwar noch sondirt werden kann, jedoch schon so lange besteht, dass bereits eine leichte Vorbuckelung der Thränensackgegend und Verdickung der Wandung zu Stande gekommen ist.

2) Fistula sacci lacrymalis. Namentlich die Fälle, in denen durch häufig recidivirende Phlegmonen die bedeckende Haut mit der Sackwandung narbig verwachsen und indurirt ist.

3) Ueberhaupt langwieriger Thränensackkatarrh bei vollkommener Durchgängigkeit des Ductus; da demselben meist als Ursache polypöse Wucherung der Sackschleimhautzellen resp. kleine gestielte Tumoren (Schleimhautpolypen) vorzuliegen pflegen.

Diese Ausdehnung der Indicationen erklärt die grosse Zahl der hier ausgeführten Exstirpationen; denn von dem in den letzten $2^1/_4$ Jahren behandelten Krankenmaterial von 10000 Patienten waren mit Thränenleiden überhaupt behaftet 285 Personen, also 2,85%. Davon litten speciell an Dakryocystoblennorrhoe 173 (102 weibl., 71 männl. Geschlechts, also Verhältniss 3:2), von denen 40 die Operation indicirt erscheinen liessen, also fast 24%.

Die Operation wird nun in folgender Weise am liegenden, chloroformirten Patienten vorgenommen. Der Schnitt ca. 2 cm lang, 4 mm vom inneren Augenwinkel, wird ziemlich vertical, mit dem oberen Ende etwas nach vorn geneigt, vorsichtig nur durch die äussere Haut geführt, um nicht gleich die Sackwandung anzuschneiden, was für die Ausschälung recht ausgedehnter Thränensäcke mit verdickter Wandung von grosser Wichtigkeit ist, da man dieselben eventuell prall gefüllt mit Eiter wie ein Atherom herauspräpariren kann. Indem man nun vorsichtig mit Hakenpincetten die Wundränder lüftet und mit einem Scalpell unterminirt, kann man die vordere Wand des Sackes ziemlich leicht blosslegen, ohne dass man einen Zweig der angularis oder eine Anastomose der frontalis anschneidet. Jetzt lassen sich mit dreizackigen stumpfen Wundhaken die Wundränder zurückziehen, und der Operateur fasst den Sack mit der Hakenpincette und umschneidet denselben sich immer möglichst am Thränenbein haltend oder präparirt ihn mit kleiner Cowperscher Scheere heraus, bei welchem Act bei der Operation sich allerdings nicht vermeiden lässt, dass man irgend eins von oben genannten Gefässen anschneidet und eine ziemlich starke Blutung

hervorruft. Etwaige zurückbleibende Reste werden dann schonungslos mit dem Volkmann'schen scharfen Löffel bis hart auf den Knochen herausgeschabt. Ebenso wird mit einem kleineren Caliber des eben genannten Löffels in den Thränennasenkanal eingegangen, so weit derselbe noch durchgängig ist, und die Schleimhaut in demselben gründlichst zerstört. Darauf Irrigation der Wunde mit 2% Carbolsäure und 3—6 Näthe, so dass eine vollkommene Vereinigung der Wundränder zu Stande kommt. Eine so ausgeführte ideal verlaufende Exstirpation würde mit Chloroformnarkose etwa 20—30 Minuten in Anspruch nehmen und zur Nachbehandlung höchstens 14 Tage erfordern. So ideal verlaufen zwar nicht alle Operationen. So stellt sich zum Beispiel bei der Exstirpation bedingt durch fistula sacci lacrymalis die Schwierigkeit entgegen, dass die bedeckende Haut durch die voraufgegangene Phlegmone sehr brüchig geworden ist, und daher beim Fassen mit der Pincette leicht ausreisst. Oft ist die Haut in diesen Fällen auch mit der Sackwandung innig verwachsen und daher schon schwerer zu präpariren. Schliesslich ist auch die Blutung bei diesen chronisch entzündlichen Geweben eine stärkere und verdeckt das Operationsterrain. In diesen Fällen mache man trotz Blutung ausgedehnte Anwendung des scharfen Löffels, der hier um so mehr wirkt, je brüchiger die Gewebe sind. Hat man dann den Knochen rein vor sich, so genügt nach gründlicher Desinfection eine genaue Nath der vorher mit der Scheere adaptirten, zerklüfteten Wundränder, um die Blutung zu stillen, und eine Heilung per primam zu erzielen. Diese Fälle von fistula sacci lacrym. nach vorausgegangener oder noch bestehender Dacryocystitis phlegmonosa sind demnach für die Operation selbst die unangenehmsten, in ihren Erfolgen aber entschieden ebenso schön, wie die bei nicht entzündlichen Leiden operirten.

Die Nachbehandlung gestaltet sich sehr einfach. Sie

besteht in mehrmaligem Wechseln des antiseptischen Verbandes (Borlint, mit 4% Borsäure getränkt, darüber Wachstaffet, Carbolwatte und Binde) und Entfernen der Näthe am 2. resp. 3. Tage. Diese wohlvereinigte Wunde heilt stets per primam. Wundkrankheiten haben wir nie nach der Exstirpation zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Zur Illustration meiner Behauptungen lasse ich hier einige der prägnantesten Krankengeschichten folgen:

Fall I (Journal-Nr. 76818).

Marie L. aus Neuhaldensleben, 25 Jahre alt, ist seit 5 Jahren thränenleidend. Am linken Auge ist eine Narbe sichtbar, die sich vom Canthus internus ca. 1 cm weit nach unten hinzieht, leicht wulstig ist, und ein Ectropium des unteren Lides zur Folge gehabt hat. Im oberen Theile der Narbe nimmt man eine capillare Thränenfistel wahr. Die Hauptbeschwerden klagt jedoch Pat. über das rechte Auge, an dessen inneren Winkel sich seit 2 Jahren eine langsam wachsende Geschwulst gebildet hat, aus der Pat. zu Anfang noch nach der Nase und dem Conjunctivalsack hin Eiter hat ausdrücken können. Seit einem Jahre ist der Weg nach der Nase jedoch verlegt, und in der letzten Zeit hat Pat. auch nach dem Conjunctivalsack nur mit Mühe den Eiter entleeren können. Der Tumor, reichlich haselnussgross, fühlt sich prall elastisch an. Die Haut über demselben ist leicht verschieblich und nicht geröthet. Auf starken Druck entleert sich eine geringe Quantität Eiter nach dem Conjunctivalsack hin.

Am 25. Mai 1881 wird die Exstirpation des Sackes vorgenommen, der sich bequem, ohne ihn anzuschneiden wie ein Atherom herausschälen lässt, und wobei sich herausstellt, dass der ductus naolacrymalis total obturirt ist. Die Blutung ist unerheblich. Die Maasse des exstirpirten Sackes sind: Länge 23 mm, Breite 15 mm, Dicke der Sackwandung schwankt zwischen 4 und 5 mm. Durch 6 Näthe wird der etwa 2½ cm lange Hautschnitt geschlossen, nachdem die Wunde vorher durch Carbolirrigation gereinigt war. Darauf antiseptischer Verband.

Am 28. Mai werden die Näthe entfernt. Der obere und untere Theil des Schnittes sind per primam ohne alle Reaction vernarbt. In der Mitte klaffen die Wundränder leicht und

lassen auf Druck aus der Tiefe der durch die Operation gesetzten Höhle, die sich bereits vollständig mit Granulationen gefüllt hat, etwas seröseitriges Secret ausdrücken. Dieser Zustand erhält sich noch bis zum 31. Mai, wo sich ein Schorf über dieser Stelle bildet, der sich bis zum 8. Juni vollständig losgestossen hat. Die Narbe ist jetzt fast unsichtbar und auf Druck unempfindlich. Pat. klagt absolut nicht über Thränen und wird nach 14tägiger Behandlung vorläufig entlassen.

Fall II (Journal-Nr. 74799).

Frau Elisabeth E. aus Barchau bei Burg, 39 Jahre alt, datirt ihr rechtsseitiges Thränenleiden von einer Erkältung, die sie sich vor 4 Jahren zugezogen hat. Ein Jahr später fühlte sie bereits eine Vorbuckelung in der Thränensackgegend. Auf Druck entleerte sich damals noch „Eiter in das Auge". Zuletzt liess sich das Secret jedoch nur noch nach der Nase hin ausdrücken und genirte die Pat. ungemein durch den unerträglichen Foetor. Stat. präs.: Starke Vorbuckelung – etwa kleine Haselnuss grosse Geschwulst — in der Thränensackgegend. Resistenter, elastischer Tumor, über dem die nicht geröthete Haut leicht verschieblich ist, und aus dem sich nur sehr schwer nach der Nase zu Eiter ausdrücken lässt. Sondenbehandlung wird nicht mehr versucht, sondern zur Exstirpation geschritten, sobald sich der Sack wieder prall gefüllt hat.

Am 24. November 1880 wird die Exstirpation des Sackes in toto mit dem ganzen eitrigen Inhalt ausgeführt, was sehr leicht gelingt, da die Blutung verhältnissmässig sehr gering ist. Die Wunde wird mit 3 Näthen geschlossen und antiseptisch behandelt. Die Maasse des extirpirten Sackes waren: Länge 2 cm, Breite 1,1 cm.

Am 27. November Entfernung der Näthe. Wunde per primam ohne alle Reaction geheilt.

Am 30. November wird Pat. — also nach 7tägiger Behandlung — mit etwas Thränenträufeln und geringer Druckempfindlichkeit entlassen.

Diese beiden Beispiele mögen hinreichen, um den Werth der Exstirpation bei Hydrops sacci lacrym. und Stenose des ductus naso lacrym. klar zu stellen, und zugleich beweisen, wie wichtig es ist, die Sackwandungen

nicht anzuschneiden, sondern den Sack in toto herauszupräpariren. Erstens ist die Operation auf diese Weise viel leichter, als wenn man die Wandungen in einzelnen Fetzchen herauspräparirt. Zweitens ist auch der Erfolg ein viel sicherer, da derselbe zum grossen Theil davon abhängt, dass man nichts von der Sackwandung stehen lässt. Leider lässt sich das ideale Herauspräpariren nur in Fällen von hochgradigem Hydrops sacci lacrym. mit starker Wandverdickung ausführen, während man bei Exstirpation des Sackes wegen Fistula sacci und überhaupt bei langwieriger Dacryocystitis mit erhaltener Durchgängigkeit des Ductus die Operationsmethode etwas modificiren muss, wie die folgenden Beispiele zeigen.

Fall III (Journal-No. 74906).

Frau L. aus Wessmar bei Gröbers, 30 Jahre alt, klagt seit ½ Jahr über Thränen. Seit vier Wochen hat sie die „Rose" in der Lidecke, die vor 14 Tagen zum Aufbruch gekommen ist. Bevor diese Phlegmone enstanden ist, soll die Thränensackgegend nicht geschwollen gewesen sein. Es handelt sich um eine Dacryocystitis phlegmonosa mit Fistelbildung.

Am 5. December 1880 Exstirpation des Sackes mit folgender Modification. In der gewöhnlichen Weise wird der Schnitt 2 cm lang jedoch mit Eröffnung des Sackes geführt. Darauf jedoch der ganze Sack mit dem scharfen Löffel ausgeräumt bis auf das Thränenbein. Ebenso wird die Schleimhaut aus dem Ductus naso lacrymalis mit kleinerem Löffel herausgekratzt; darauf werden die morschen Wundränder mit der Scheere abgetragen und durch drei Suturen vereinigt. Antiseptischer Verband. Die Heilung erfolgt per primam. Die Narbe ist nicht sehr wulstig, jedoch ist bei der Entlassung am 14. December der innere Augenwinkel etwas ödematös, und wird von der Pat. über geringes Thränenträufeln geklagt. Auf Druck lässt sich kein Secret nach dem Conjunctivalsack hin entleeren.

Pat. stellt sich am 25. Februar 1881 wieder vor. Die Narbe ist fast linear. Thränenschlauch und Sack vollständig

verödet. Es besteht keine Conj., trotzdem aber noch geringes Thränenträufeln.

Fall IV (Journ.-No. 75801).

Der Frau Louise B., 53 Jahre alt, aus Bennekenstein hat bereits über ein Jahr lang das linke Auge „voll Wasser gestanden". Martini 1880 ist es dann zu einer Phlegmone mit Fistelbildung gekommen. Patientin leidet an Stockschnupfen, und ist das Thränenleiden wohl darauf zurückzuführen.

Stat. präs.: Bohnengrosser Tumor in der linken Thränensackgegend mit gerötheten, schlecht verschieblichen Hautdecken, aus dem sich mit Mühe Secret nach dem Conjunctivalsack entleeren lässt.

Am 7. März 1881 Exstirpation. Der Schnitt, obwohl sehr vorsichtig geführt, eröffnet sofort den an einer Stelle sinuös ausgebuchteten Thränensack. Relativ leicht ist die im Allgemeinen sehr verdickte vordere Wandung zu exstirpiren. Beim Herauspräpariren der hinteren Wandung wird die durch den entzündlichen Process sehr erweiterte Art. angularis angeschnitten, wodurch eine so störende Blutung entsteht, dass eine Schieberpincette in Anwendung kommt. Die hintere Wandung wird darauf mit scharfem Löffel so gründlich entfernt, dass das Thränenbein an einer Stelle perforirt wird. Ausserdem wird die Schleimhaut des Thränennasencanals mit dem scharfen Löffel bearbeitet.

Die Blutung wird durch Anlegen von sechs Suturen gestillt. Heilung erfolgt per prim., so dass am 9. März die Suturen entfernt werden. Am 16. März wird Patientin mit geringem Thränenträufeln mit absolut strichförmiger, auf Druck nur wenig empfindlicher Narbe entlassen. Nach dem Conjunctivalsack hin lässt sich nichts von Secret entleeren.

Fall V (Journ.-No. 76398).

Anna H. aus Dörstewitz bei Lauchstaedt, 13 Jahre alt, klagt seit Herbst 1880 über Thränen des rechten Auges und Ansammlung von „Eiter in der Lidecke". Im Februar 1881 bildete sich „ein Geschwür" in der Thränensackgegend, das aufbrach, und seitdem besteht eine Thränenfistel. Die Thränensackgegend ist mässig prominent und zeigt Narben einer früheren Phlegmone.

Am 7. April 1880 Exstirpation, bei der die Blutung ungewöhnlich stark ist. Das Herauspräpariren des Sackes ist sehr erschwert, da die verdickte Wandung sehr innig mit den Hautdecken verwachsen ist. Es wird daher sehr ausgedehnte Anwendung vom scharfen Löffel gemacht. Die Wunde wird mit vier Suturen geschlossen und antiseptisch behandelt. Von den Suturen reisst die in den inneren Lidwinkel gelegte am zweiten Tage aus, da das Gewebe sehr morsch war. Nichtsdestoweniger verheilt die Wunde innerhalb 14 Tagen so vollständig, dass Patient mit geringer Conj. und leichtem Thränenträufeln entlassen werden kann. Nach dem Conjunctivalsack lässt sich kein Secret ausdrücken.

Fall VI (Journ.-No. 75733).

Frau Sophie G. aus Wulferstedt, 49 Jahr alt, kommt am 1. März 1881 in Behandlung mit länge bestehendem, prall elastischem Tumor, der sich nicht nach dem Conj.-Sack, dagegen nach der Nase hin entleeren lässt. Die Haut darüber ist nicht geröthet aber auch wenig verschieblich. Bei der Exstirpation, die an demselben Tage vorgenommen wird, zeigt es sich, dass die Tumorwandung doch sehr innig mit den Hautdecken verwachsen ist, und eine reine Herausschälung nicht möglich ist. Der Sack wird angeschnitten, wobei sich eine ziemliche Quantität Eiter ergiesst. Die abtragbaren Theile werden mit der Scheere abgekappt. Der Grund mit dem scharfen Löffel ausgekratzt. Darauf genaue Desinfection und Suturen, die am 3. März entfernt werden, am 6. März wird Patientin mit etwas Conjunctivalcatarrh und leichter Epiphora geheilt entlassen.

Sehr einleuchtend spricht der folgende Fall für die Indication der Exstirpation bei hartnäckiger Dakyocystoblennorrhoe trotz leichter Durchgängigkeit des ductus nasolacrym., die in diesem Falle durch einen kleinen glattwandigen, gestielten Tumor unterhalten war.

Fall VII (Journ.-No. 75770).

Frau B., 39 Jahr alt, aus Damsendorf b. Flechtingen sucht am 3. März 1881 mit linkseitigem frischen ulcus serpens

bruar 1881 stellt sich Pat. wieder vor mit einer Narbe, die einerseits nicht gerade allen cosmetischen Anforderungen genügt und ausserdem eine kleine fistulöse Oeffnung enthält, die in einen ungefähr 1 cm langen Gang hineinführt. Aus dieser Oeffnung entleerte sich klare Thränenflüssigkeit.

Es handelt sich hier um einen Fall, der vollständig analog ist den von Berlin mehrfach beobachteten, und die Berlin dadurch zu deuten suchte, dass er dem Thränenzufluss die heilungstörende Rolle in diesen Fällen zuschrieb.*) Ich kann mich zu dieser Ansicht nicht bekehren, da ich sonst nie etwas von heilungsstörendem Einfluss der Thränenflüssigkeit in der Nachbehandlung unserer Exstirpationsfälle gesehen habe, glaube vielmehr dem Umstande die Schuld beimessen zu müssen, dass ein Stück blennorrhoisches Secret absondernder Schleimhaut stehen geblieben ist, welches natürlich keine Verwachsung mit gegenüberliegenden Wundflächen eingehen kann, sondern im Gegentheil im Stande ist, einen neuen Hohlraum herzustellen. Es kommt daher vor allen Dingen bei der Exstirpation des Thränensackes darauf an, die ganze Sackwandung heraus zu präpariren, bis man den blosliegenden Knochen des Thränenbeines sieht. Dies kann man auch erreichen trotz starker Blutung, die in den meisten Fällen nicht zu vermeiden ist, durch rigorose Anwendung des scharfen Löffels, mit dem man auch arbeiten kann, ohne dass man das Operationsfeld klar übersieht. Auf diese Weise ist die Exstirpation des Thränensackes eine nicht zu schwer auszuführende Operation, die antiseptisch ausgeführt und nachbehandelt absolut ungefährlich, in kürzester Zeit zum Ziele führend und für die Patienten von keinen unangenehmen Folgen begleitet ist.

---

*) l. c., p. 360.

Zur physiologischen Chemie der Augenflüssigkeiten.

Von

Dr. R. Deutschmann,
Privatdocent für Augenheilkunde in Göttingen.

Gelegentlich experimenteller Studien über die Regeneration des Humor aqueus*) und Untersuchungen zur Pathogenese der Cataract, II.**) habe ich mich dahin ausgesprochen, dass der Eiweissgehalt des Humor vitreus ein beträchtlich höherer sei, als der des Humor aqueus. Wie die optische Probe mir diese Annahme zu beweisen schien, so hatte ich auch quantitative Analysen des Glaskörpers vorgenommen, die mich damals zu dem Resultate führten, dass derselbe etwa 0,113—0,12 pCt. Eiweiss (bei Kalb und Rind) enthalte; quantitative Eiweissbestimmung des Kammerwassers hatte ich damals unterlassen, da nach der optischen Probe sein Gehalt an Eiweiss mir zu minimal erschienen war, um durch Wägung festgestellt werden zu können. Abgesehen von den älteren Untersuchungen Lohmeyer's und v. Jägers***), veröffentlichte kurz vor mir Dogiel†),

*) v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie XXV. 1.

**) v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXV. 2.

***) Ueber die Einstellungen des dioptrischen Apparates. Wien 1861, p. 142.

†) Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. XIX.

nach mir Jesner*) und A. Kahn**) Beobachtungen über den gleichen Gegenstand. Jesner gelangte zu dem gleichen Resultate, wie ich, Dogiel und Kahn vertraten eine andere Anschauung; nach Dogiel ist der Eiweissgehalt des Humor aqueus höher, als der des Humus vitreus; nach Kahn ist der Eiweissgehalt beider der gleiche.

Bei solcher Meinungsdifferenz hielt ich es für angemessen, meine damaligen Untersuchungen zu wiederholen, resp. zu erweitern. Es musste sich doch wohl ein Grund für die auffallende Nichtübereinstimmung in den Resultaten der 5 Untersucher finden lassen.

Der Grund liegt in der Zeit, die vom Tode des Thieres bis zur Entnahme seiner Augenflüssigkeiten behufs Untersuchung verstreicht. Das Ergebniss der Eiweissanalyse beider Augenflüssigkeiten wird ein wesentlich verschiedenes, wenn man letztere dem Auge des noch nicht ganz oder eben erst verendeten Thieres entnimmt, oder dem Auge des vor 1 Stunde oder mehreren geschlachteten. Die optische Probe zeigt dies Verhalten zunächst. Entzieht man einem lebenden Kaninchen z. B., ohne Zuhülfenahme von Bulbusluxation (die den Eiweissgehalt des Humor aqueus steigert) das Kammerwasser, und zwar nicht mittelst der Pravaz'schen Spritze (um Saugwirkung zu umgehen), sondern durch cornealen Lanzenstich und Aufsaugen nur der ersten abfliessenden Tropfen, so erhält man beim Kochen dieser Flüssigkeit, auf Zusatz von Spuren Essigsäure, eine eben noch bemerkbare Trübung. Macht man das gleiche Experiment bei einem wenige Stunden (3—4) vorher getödteten Thiere, so ist die dann eintretende Trübung eine beträchtlich stärkere und letztere steigt mit der Länge des Zeitraums, der seit dem Tode des Thieres verstrichen ist.

*) Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. XXIII.
**) Dissertat. inaug. Strassburg 1881.

Die optische Probe genügt natürlich nicht allein; ich machte weiterhin quantitative Analysen.

Die Analyse ergab mir: Es enthält

Kammerwasser, dem Auge des noch nicht verendeten Rindes entnommen: nicht wägbare Mengen Eiweiss.*)

Kammerwasser vom Auge des Kalbes, 5 Stunden post mortem: 0,031 pCt. Eiweiss.

Kammerwasser vom Auge des Kalbes, 9 Stunden p. mort.: 0,074 pCt. Eiweiss.

Kammerwasser vom Auge des Rindes, 24 Stunden p. mort., wobei Spontangerinnsel im hum. aq.: 0,21 pCt. Eiweiss.

Glaskörper, dem Auge des noch nicht verendeten Rindes entnommen: 0,03 pCt. Eiweiss.

Glaskörper vom Auge des Kalbes, 6 Stunden p. m.: 0,088 pCt. Eiweiss.

Glaskörper vom Auge des Kalbes, 9 Stunden p. m.: 0,089 pCt. Eiweiss.

Ich machte die Eiweissbestimmung, wie früher, indem ich dasselbe durch Kochen der mit Essigsäure und in der Kälte gesättigter Glaubersalzlösung versetzten Flüssigkeiten ausschied. Zur Controle meiner Untersuchungen übergab ich einem Chemiker von Fach, Herrn Dr. Polstorff, Docenten der hiesigen Universität, einige Proben der fraglichen Flüssigkeiten, mit der Bitte, deren Eiweissgehalt zu bestimmen. Das Resultat dieser Untersuchung, wie es Herr Dr. Polstorff, dem ich dafür zu grossem Danke verpflichtet bin, mir zustellte, ist folgendes:

Kammerwasser a (dem Auge des noch nicht verendeten Rindes entnommen):

Spuren Eiweiss, nicht wägbar.

---

*) Die gleiche Angabe macht Dogiel l. c., der danach nur frisches Kammerwasser untersucht zu haben scheint, für den Humor aqueus überhaupt.

Kammerwasser b vom Kalbsauge 13 Stunden p. m.:
0,07 % Eiweiss.

Glaskörper a (dem Auge des Rindes entnommen, von dem Kammerwasser a):
0,03 % Eiweiss.

Die Eiweissbestimmung wurde mittelst der besten bekannten Methoden ausgeführt.

Was die Gewinnung der Untersuchungsflüssigkeiten anlangt, so verfuhr ich dabei so, dass ich nach sorgfältigster Abspülung der zu brauchenden Thieraugen mit destillirtem Wasser, nahe der Mitte der Cornea durch Lanzenstich das Kammerwasser entleerte, ohne den leisesten Druck auf das Auge auszuüben. Bei der Gewinnung der Glaskörperflüssigkeit verfuhr ich diesmal nicht genau nach der von mir früher angegebenen Methode, der der Vorwurf gemacht werden konnte, dass dabei Netzhauteiweiss in die Glaskörperflüssigkeit hineingelange. Ich halbirte die Augen jetzt im Aequator und löste die ganze hintere Glaskörperhälfte aus, ohne eine Spur Netzhaut dabei anzutasten, was mühelos gelingt. Diese gallertige Glaskörpermasse warf ich einfach in einen gläsernen Trichter mit etwas engem Abflussrohr; es tropft dabei in kurzer Zeit eine zur Untersuchung weitaus genügende Menge Glaskörperflüssigkeit in ein untergestelltes Gefäss ab.

Das Ergebniss dieser meiner neuesten Untersuchungen zeigt also zunächst eine Bestätigung meiner schon damals ausgesprochenen Ansicht, die später auch Jesner vertrat, dass der Eiweissgehalt des Humor vitreus ein beträchtlich höherer ist, als der des Humor aqueus — nämlich im lebenden resp. eben erst absterbenden Thierauge. Es ergiebt sich ferner die interessante Thatsache von der schnellen Zunahme des Eiweissgehaltes in beiden Augenflüssigkeiten nach dem Tode des Thieres und zwar ist solche bei dem Humor aqueus, wie es scheint, in der gleichen Zeiteinheit

eine beträchtlichere, als beim humor vitreus.*) Erst nach der Vollendung meiner diesmaligen Analysen fand ich, dass auch v. Jäger**) die steigende Eiweisszunahme im Humor aqueus nach dem Tode kannte. Ich entnehme der Tabelle XIII l. c. p. 143 folgende Werthe: Humor aqueus aus dem Auge eines 22jährigen lebenden gesunden Mannes: 0,0456 pCt. eiweissartige Substanzen: Krystallin, Linsensubstanz. Im Cadaverauge (vom Menschen):

Humor	aqueus	4	Stunden	post.	mort.:	0,1297	pCt.	Eiweiss.
"	"	10	"	"	"	0,1541	"	"
"	"	12	"	"	"	0,4351	"	"
"	"	24	"	"	"	0,4164	"	"
"	"	36	"	"	"	0,4602	"	"
"	"	48	"	"	"	0,5799	"	"

v. Jäger stellt danach den Satz auf, dass die wässrige Feuchtigkeit rücksichtlich ihrer Dichtigkeit und Menge in der Leiche, vor Allem in Folge von Diffusionsströmungen wesentliche Veränderungen erleide, und dass dieselben schon wenige Stunden nach erfolgtem Tode einen erheblichen Grad erreichen."

So sehr ich mich über die Uebereinstimmung meiner durchaus unabhängig gefundenen Resultate mit den soviel älteren Untersuchungsergebnissen v. Jäger's freue, so wenig kann ich die von ihm zuerst angegebene Zahl von 0,0456 pCt., als dem Eiweissgehalte des Humor aqueus vom lebenden Menschen entsprechend, gelten lassen, dem ich auch nur unwägbare Mengen von Eiweiss concediren kann. In der That genügt ja auch die geringste Verunreinigung des mittelst Lanzenstiches entleerten Kammerwassers, durch Conjunctivalsecret oder Blut beim lebenden

*) Diese Zunahme des Eiweissgehaltes nach dem Tode stammt im Kammerwasser gewiss zunächst aus dem Glaskörper (ob auch Iris?), später wohl auch aus der Linse; im Glaskörper stammt sie wahrscheinlich anfangs aus der Netzhaut, später wohl gleichfalls aus der Linse.

**) l. c. p. 143.

Menschen, um den Eiweissgehalt auf 0,0456 pCt. zu steigern. Wie gerechtfertigt ein solcher Verdacht namentlich auf Beimischung von Blut bei dieser v. Jäger'schen Analyse ist, scheint mir aus der Angabe hervorzugehen, dass der betreffende Humor aqueus auch Eisenspuren enthalten habe; ja, noch mehr, der Untersucher des Kammerwassers, Prof. V. Kletzinsky (der die von v. Jäger mitgetheilten Analysen ausgeführt hat), äussert selbst l. c. p. 147: „In einigen Fällen war auch eine enorm geringe Spur von Eisen nachweisbar, die aber vielleicht weniger als wesentlicher Bestandtheil des Humor aqueus, als vielmehr als Aschenstoff des schwer vermeidlichen Hämatins anzusehen wäre, da letzteres (als Blutspur) durch den operativen Eingriff der Reaction nur zu leicht in den Humor gelangen kann."

Nach dem Ergebnisse meiner eigenen jüngsten Analysen muss ich nun auch meine erste Angabe über den Eiweissgehalt des Glaskörpers*) dahin modificiren, dass die dort angebene Zahl von 0,113 und 0,12 pCt. nicht dem Gehalt des absolut frischen Glaskörpers an Eiweiss entspricht, sondern dadurch wesentlich erhöht erscheint, dass nach meiner damaligen Methode der Gewinnung der Glaskörperflüssigkeit die betreffenden Thieraugen mehrere, bis 12 Stunden an einer um den Opticusstumpf gelegten Fadenschlinge aufgehängt blieben, bis eine zur Untersuchung genügende Flüssigkeitsmenge durch die Zonula resp. freigelegte hintere Linsenkapsel abgetropft war.

Der absolut frische Glaskörper hat einen Eiweissgehalt von 0,03 pCt. ergeben, eine Zahl, die mit der ursprünglich von Lohmeyer angebenen — 0,03 bis 0,05 pCt. — übereinstimmt. Die Thatsache von dem bedeutend höheren Eiweissgehalt des frischen Glaskörpers gegenüber dem des frischen Kammerwassers bleibt dadurch unangetastet. —

---

*) v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXV. 2.

Antwort an Herrn Paul Baumgarten

von

J. Michel.

Herr Baumgarten hat in diesem Archiv, Bd. 27, 1. S. 342 sich gegen meine Kritik seiner auf der Heidelberger Ophthalmologen-Versammlung 1878 vorgezeigten Präparate gewendet, in einer Weise, die wohl eine Entgegnung nicht schwierig macht. Zunächst handelt es sich nicht um die Frage der Semidecussation der Opticusfasern, sondern um die meiner Meinung nach schlecht geschnittenen, zum Theil mangelhaft aufgehellten und ungenügend gefärbten Präparate des Herrn Baumgarten. Dadurch dass Herrn Baumgarten's Verwahrung den Titel: „Zur Semidecussation der Opticusfasern" erhielt, hat Herr Baumgarten meine Stellung in dieser Frage im Allgemeinen kennzeichnen und damit ausdrücken wollen, dass meine Kritik beeinflusst sei. Wären aber solche Präparate von anderen Theilen des Auges vorgelegt worden, so hätte ich mir das gleiche Urtheil erlaubt. Ferner spricht Herr Baumgarten von einem unparteiischen Schiedsgericht sachkundiger Männer, das in Heidelberg stattgefunden hätte. Wo und wann wurde ein solches in Heidelberg abgehalten? Woher hat Herr Baumgarten die Berechtigung genommen, überhaupt von einem solchen zu sprechen? In dem Berichte über die 11. Versammlung

der Heidelberger ophth. Gesellschaft, S. 180 befindet sich nur folgender Passus (von Hippel): „Ich muss das Urtheil darüber (d. h. über die Präparate) denjenigen Herren anheimstellen, die sich mehr mit der Sache beschäftigt haben als ich." Ich glaube, dass dies von meiner Seite hinreichend geschehen ist und ich mir daher auch ein Urtheil erlauben kann, welches ich gegenüber den Ausführungen des Herrn Baumgarten einfach aufrecht erhalte.

Mikrospektroskopische Untersuchungen der gefärbten Kugeln in der Retina von Vögeln.

Von

Dr. G. Waelchli.

Hierzu Tafel XII und 2 Holzschnitte.

Die farbigen Kugeln der Vogelnetzhaut sind bisher nur von Talma *) einer näheren spektralanalytischen Prüfung unterworfen worden. Die Resultate, welche er mit Hülfe des von Browning und Sorby verfertigten Mikrospektralapparates erhielt, beschränkten sich auf den Nachweis, dass die Spektra der Kügelchen continuirliche sind, ohne erkennbare dunkle Bänder. Die Absorption betraf bei den rothen Kugeln alle Strahlen von etwa der Fraunhoferschen Linie D bis an das violette Ende des Spektrums, bei den orangenen Kugeln alle Strahlen, welche sich von einem Punkt zwischen D und b bis Violett erstrecken; die Spektra der gelben und grünen Kugeln waren dagegen nur ein wenig an den beiden Enden eingeschränkt; die mittleren Strahlen wurden unverändert durchgelassen. Alle Angaben bezogen sich auf die Taubenretina.

---

*) Over de kegels en hunne gekleurde kogels in het netvlies van vogels. Onderzoekingen g. i. h. physiol. Laboratorium d. Utrechtsche Hoogeschool III. R. II. p. 259.

Geraume Zeit nachher hat W. Kühne*) (mit Ayres) die Farbstoffe der Kügelchen auf chemischem Wege zu isoliren versucht. Durch sehr eingreifende Operationen stellte er drei verschieden gefärbte Lösungen dar, welche er als ziemlich reine Lösungen dreier präexistirender Farbstoffe (Rhodophan, Xantophan, Chlorophan) betrachtet. Die Spektra dieser Lösungen unterscheiden sich von denen, welche Talma von den ähnlich gefärbten Kugeln frischer Netzhäute erhielt, wesentlich dadurch, dass sie ausser einer im Allgemeinen erst bei etwa G beginnenden Absorption des violetten Endes auch noch ein (Rhodophan, Xantophan), bezüglich zwei (Chlorophan), dunkle Bänder zwischen E (resp. F) und G zeigen. Nach Talma fehlen, wie erwähnt, den Spektren der Kügelchen dunkle Bänder durchaus und ist in denen der rothen schon von etwas jenseits D, in denen der orangenen schon von zwischen D und b an alles Licht bis zum violetten Ende hin ausgelöscht. Trotz dieser ausserordentlichen Differenzen glaubt Kühne dennoch seine „Chromophane" für die präexistirenden Farbstoffe der Netzhautkügelchen halten zu dürfen. Obschon er der mikrospektralanalytischen Untersuchungsmethode für Entscheidung dieser Frage die erste Stelle einräumt, beachtet er die auf diesem Wege erhaltenen, den seinigen widersprechenden, Resultate nicht weiter, wegen der angeblich ungeeigneten Construction der käuflichen Mikrospektralapparate.**)

*) Ueber lichtbeständige Farben der Netzhaut von W. Kühne (unter Mitwirkung von Dr. W. C. Ayres aus New-Orleans). Unters. a. d. physiol. Instit. d. Universität Heidelberg. Erster Band 1878. S. 341. — Ferner Kühne im Handbuch der Physiol. v. Hermann III. Bd. 1. Theil 1880, p. 291.

**) Kühne in Hermann's Handb. d. Physiol. III, 1. S. 295. In ähnlichem Sinne äussert sich auch Frey in der neuesten Auflage des „Mikroskops" (1881, p. 38), in welcher die Mikrospektralanalyse mit wenigen Zeilen abgethan wird.

Da das hiesige physiologische Laboratorium vor einiger Zeit in den Besitz eines Zeiss'schen Mikrospektroskopes gekommen ist, welches nicht unwesentliche Vorzüge vor dem von Talma benutzten Browning'schen besitzt, habe ich nicht ungern der Aufforderung von Prof. Engelmann und Prof. Donders Folge geleistet, die Untersuchungen Talma's mit dem bessern Apparat zu wiederholen und womöglich auszubreiten. Wir wollen übrigens ausdrücklich hervorheben, dass auch der Sorby-Browning'sche Apparat bei einigermassen sorgfältiger Handhabung zur Constatirung der in Folgendem zu beschreibenden Thatsachen genügt.

Die Vorzüge des Zeiss'schen Mikrospektroskopes sind folgende:

1) Das Spektrum ist etwas mehr als doppelt so lang als das des Browning'schen Apparates, bei im Uebrigen gleicher Vollkommenheit. (Auf 250 cm projicirt erscheint die Distanz DF des Zeiss'schen Spektroskopes 17,3 mm lang, die des Browning'schen nur 8,5 mm.

2) Bequemere und sicherere Einstellung des Objektes. Es ist dies ein wichtiger Punkt. Bei so kleinen Objekten wie die gefärbten Kugeln (3 μ im Durchschnitt), die zum Zwecke vergleichender Beobachtungen und Messungen genau centrisch eingestellt werden müssen, ist es von grossem Vortheil, wenn man bequem von Zeit zu Zeit die Stellung der Kugel controliren kann. Dies ist beim Zeiss'schen Apparat dadurch sehr leicht möglich, dass das Prisma über dem Okular beweglich angebracht ist. Man schiebt zuerst das Prisma zur Seite und stellt mittelst des Okulars das Objekt genau ein. Dann hat man nur nöthig, eine kleine leichte Drehung vorzunehmen, um das Prisma über dem Okular zu fixiren, während beim Browning'schen die Einstellung zuerst ohne Okular oder mit einem gewöhnlichen Okular geschehen muss, welches aus dem Mikroskop herausgenommen, durch das Mikro-

spektroskop ersetzt werden muss, wobei leicht eine Verschiebung stattfindet.

3) Der Zeiss'sche Apparat ist viel leichter, niedriger, überhaupt compendiöser, wodurch auch wiederum die Gefahr geringer wird, dass das Objektbild bei Berührung des Apparates aus dem Spalt rückt.

4) Der Zeiss'sche Apparat hat die Annehmlichkeit einer nach Wellenlängen getheilten Skala. Man braucht nur jedesmal vor dem Versuch eine Fraunhofer'sche Linie, die schon im Spektrum des gewöhnlichen diffusen Tageslichts scharf sichtbar gemacht werden kann, mittelst der am Okular befindlichen Schraube auf die ihrer Wellenlänge entsprechende Stelle der Skala einzustellen (z. B. D auf 58,9 oder F auf 48,6), so befindet sich die ganze Skala in richtiger Lage d. h. bei jeder beliebigen andern Stelle des Spektrums giebt die Skala ohne Weiteres die Wellenlänge an.

Die ausserordentliche Kleinheit der Objekte erfordert eine sehr starke Vergrösserung. Zu unseren Versuchen wurde das Immersionssystem L $\left(\frac{1}{25}\right)$ oder auch eine Oelimmersionslinse $\left(\frac{1}{18}\right)$ von Zeiss bei ganz ausgezogenem Tubus (203 mm Länge) angewandt. Grössere Kügelchen erschienen dann (auf 250 mm projecirt) bis 6 mm im Durchmesser gross, was mehr als genügend war. — Der grösste Umfang des Kügelchens muss genau im Fokus stehen, was daran erkennbar ist, dass bei weitgeöffnetem Okularspalt, das Spektrum des Kügelchens der Länge nach jederseits ganz scharf begrenzt erscheint. Trotz des ausserordentlichen Lichtverlustes durch das Objektiv und den engen Okularspalt genügt doch das Licht einer gewöhnlichen Gaslampe (auch diffuses Tageslicht meist.) Natürlich müssen alle Diaphragmen entfernt sein. Der Abbe'sche Beleuchtungsapparat leistet dabei sehr willkommene Dienste.

Mittelst des Planspiegels und der Condensatorlinse wird ein Bild des leuchtenden Theiles der Gasflamme gerade an der Stelle des zu untersuchenden Kügelchens entworfen. In allen Versuchen wurde die Lichtstärke so gewählt, dass der Spalt ohne Kügelchen ein Spektrum gab, das sich auf der Skala von 70—40 ausstreckte. Die Skala wird beim Ablesen nur so viel erleuchtet, als nöthig ist, um Streifen und Zahlen eben deutlich zu erkennen. Der ganze Apparat steht im Dunkelkasten von Engelmann, in welchem die Empfindlichkeit des Auges für Farben- und Helligkeitsunterschiede sehr erheblich grösser wird, als bei der gewöhnlich üblichen Art des Mikroskopirens. Empfehlenswerth ist ausserdem noch, des Abends in völliger Dunkelheit oder doch nach längerem Verweilen in der Dunkelkammer zu arbeiten.

Die von uns untersuchten Objekte waren Kügelchen von 4 Vogelarten (Hahn, Taube, Ente, Fink). Mit Leichtigkeit sind bei diesen Thieren bis 8 Arten verschieden gefärbter Kügelchen zu unterscheiden. Ueber ihre Verbreitung, Anordnung relative Häufigkeit etc. werde ich Näheres später mittheilen.

Zur mikrospektralanalytischen Untersuchung wurden nicht alle Arten von Kügelchen benutzt. Bei manchen war die Grösse zu gering und bei andern die Farbe zu schwach. Wir beschränkten uns auf die grossen rothen, orangefarbenen, gelben und grünen, welche auch die häufigsten sind.

Zunächst ergab sich im Allgemeinen eine Bestätigung der Talma'schen Resultate. Alle Kugeln lieferten ein continuirliches Absorptionsspektrum ohne Bänder. Die Absorption betrifft ausschliesslich oder doch wesentlich die brechbareren Strahlen. Meist setzt sie ziemlich scharf ein und erreicht sehr rasch, innerhalb einer oder 2 Wellenlängen nahezu das Maximum, von wo an dann langsames Wachsen bis zu vollkommener Absorption eintritt.

Die Unterschiede der Spektren verschiedenfarbiger Kügelchen beruhen vornehmlich, doch nicht ausschliesslich in der Lage des Anfangs der Absorption im Spektrum. Diese, wie weitere Besonderheiten, erhellen aus der folgenden Tabelle, in welcher die Hauptresultate der an den verschiedenen Arten Kügelchen von Hahn, Ente, Taube, Fink angestellten Messungen zusammengestellt sind.

Die Zahlen bedeuten die Wellenlängen in Hunderttausendsteln eines Millimeters. Die unter S stehenden Zahlen geben Anfang und Ende der Strecke schnell wachsender Absorption an. Die in der mit V überschriebenen Spalte stehenden Zahlen bezeichnen die Lage der kürzesten überhaupt noch sichtbaren Wellenlänge, also die Stelle im Spektrum von der an vollständige Absorption stattfindet. Die unter μ stehenden Zahlen geben den Durchmesser der gefärbten Kügelchen in Mikren an. So bedeuten z. B. die Zahlen 59—57 (Roth, Hahn) dass die Absorption bei einer Wellenlänge von 0,59 μ beginnt, dann rasch wächst, um bei einer Wellenlänge von 0,57 μ beinahe das Maximum der Absorption zu erreichen.

Totallänge des gewöhnlichen Spektrums 70—40 μ.

Farbe der Kügelchen	Hahn			Ente			Taube			Fink		
	S	V	μ	S	V	μ	S	V	μ	S	V	μ
Roth	59-57	50	3,7-4	59-58	46	4	59-57	50	3-3,2	59,5-58,5	44,5	3-3
Roth-orange	57-56	47	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Orange	—	—	—	53-52	44	4-4,3	52-51	45	2,8	—	—	—
Gelb	51-50	46	4	51-50	42	4	52-51	43	2,8-3	54-52	42	1,8-
„	51-50	46-45	—	—	—	—	—	—	—	53-50	42	—
Grün	70-68 47-43	43	3,5	49-46,5	41	3,8	50,5-49	42	3,8-3,9	—	—	—

Zur Beurtheilung der Zuverlässigkeit der Zahlenangaben sei erwähnt, dass Messungen, welche von ver-

schiedenen Beobachtern zu ganz verschiedenen Zeiten (theilweise Monate auseinander) ohne Kenntniss der frühern Resultate gleicher Prüfungen angestellt wurden, absolut identische Resultate für die gleichen Objekte ergaben. Weitere Beweise für die Zuverlässigkeit und Schärfe der Methode lieferten die sogleich zu besprechenden Messungen der Lichtstärke an den verschiedenen Stellen des Absorptionsspektrums.

Zur quantitativen Bestimmung der Helligkeit an verschiedenen Punkten der Absorptionsspektra ward mittelst des seitlichen Spaltes und Spiegels im Spektralokular neben dem Spektrum des Objektes ein Vergleichsspektrum entworfen. Das Licht, das durch diesen seitlichen Spalt des Spektroskopes eintritt, wird durch ein totalreflectirendes Prisma vertikal nach oben abgelenkt und durch das über dem Okular befindliche Prisma zerlegt. Lässt man nun mittelst des Spiegelchens ein Bündel Lichtstrahlen von einer künstlichen Lichtquelle einfallen, so kann man durch Veränderung des Abstandes der Lichtquelle die Helligkeit des ganzen Spektrums nach Bedürfniss abändern. Auf diesem Wege kann man also die Helligkeit an allen, gleichen Wellenlängen entsprechenden Stellen beider Spektra einander gleichmachen. Leicht ergiebt sich so das Verhältniss der Helligkeiten an den correspondirenden Stellen des normalen und des Absorptionsspectrums.

Die Untersuchungen selbst wurden Abends in dunkler Kammer gemacht. Der ganze Apparat war wieder im dunklen Kasten von Engelmann aufgestellt. Als Lichtquelle für das Objektiv diente eine grosse Gasflamme mit doppeltem Brenner; die von Zeit zu Zeit mit einer Na Cl haltenden Spiritusflamme vertauscht wurde, um die richtige Lage der Skala mittelst der D Linie zu controliren. Als Lichtquelle für die seitliche Oeffnung des Spektroskopes diente die erleuchtete runde Mattglasscheibe S. von

25 mm Durchmesser des Donders'schen Instrumentes*), welches zur Messung des Farbensinnes von Eisenbahnpersonal u. s. w. hier in Gebrauch ist. Das Instrument war so aufgestellt, das die runde, farblose Mattglasscheibe desselben in einer Entfernung von ungefähr 50 cm seitlich vom Spiegel des Spektralokulars sich befand. Sie wurde durch eine, auf horizontaler in Centimeter getheilter Skala verschiebbare Blendlaterne von hinten her erleuchtet. Das Licht, (eine Normalkerze deren brennendes Ende durch eine von unten nach oben wirkende Spiralfeder in gleicher Höhe erhalten wird) war zu Anfang 8 cm hinter die Mattglasscheibe gesetzt. Nun wird der Spiegel so gestellt, dass beide Spektra (natürlich ohne Einschaltung des Farbenkügelchens) genau gleich hell und gleich lang erscheinen (von 0,70—0,40 μ Wellenlänge). Das Kügelchen wird nun auch genau eingestellt und wir erhalten so sein scharfes Spektrum unmittelbar neben dem Vergleichsspektrum.

Es soll nun die relative Helligkeit einer bestimmten Gegend des Absorptionsspektrums gemessen werden. Der Beobachter fixirt diese Gegend (was auch ohne Hilfe der Skala, durch blosse Schätzung, recht gut möglich ist, wie die folgenden Zahlen beweisen) und ein zweiter verschiebt langsam das Licht auf dem Schlitten, bis die Helligkeit des Vergleichsspektrums an der zu prüfenden Stelle dieselbe scheint wie die der gleichen Stelle des Absorptionsspektrums. Der erste Beobachter giebt an, wenn kein merklicher Unterschied für ihn mehr besteht, wo dann der andere den Stand des Lichtes auf der Skala abliest und notirt. — Jede Bestimmung wurde 12 mal hinter einander wiederholt, wobei jedesmal wieder von der Primärstellung des Lichtschiebers (8 cm von der Mattglasscheibe) ausgegangen wurde.

---

*) Vergl. v. Graefe's Archiv Bd. XXIII. 2. S. 285. 1877.

Aus den Abständen des Lichtes von der matten Scheibe wurden die relativen Intensitäten berechnet, die sich den Quadraten dieser Abstände umgekehrt proportional verhalten.

Die Ergebnisse dieser Messungen theilen wir in den folgenden Tabellen mit. In denselben sind die Abstände in Ctm. angegeben, auf welche die Normalkerze von der Mattglasscheibe entfernt werden musste, damit die Helligkeit der verglichenen Farbe (λ) im Vergleichsspektrum der entsprechenden des Absorptionsspektrums gleich war.

Die Bestimmungen beziehen sich auf Kugeln der Ente, die frisch in zur Hälfte mit Wasser verdünntem Glycerin*) untersucht wurden.

I. Rothe Kugel von 4, 6 μ. Absorption beginnt bei 59 und ist bei 58 schon nahezu maximal. Abstand der Lichtquelle von der Mattglasscheibe S für:

	$\lambda =$ 0,58 — 0,57 μ	$\lambda_{,} =$ 0,52 μ	$\lambda_{,,} =$ 0,50 μ
	27 cm	21,5 cm	21,5 cm
	29 „	22 „	22 „
	27,5 „	23 „	21,5 „
	28 „	21,5 „	20 „
	29,5 „	22 „	20 „
	30,5 „	23 „	19,5 „
	25 „	22 „	20 „
	27 „	23 „	19,5 „
	27 „	22,5 „	18 „
	28 „	23 „	19,5 „
	28 „	23 „	20 „
	28 „	23 „	19 „
Mittlerer Abstand	28 cm	22,5 cm	20 cm
Verhältniss der mittleren Helligkeiten	1:0,082	1:0,128	1:0,16

*) Die Resultate sind dieselben, wenn statt Glycerin halbprocentige Kochsalzlösung genommen wird. In der Glycerinmischung verändern die Farben der Kugeln sich im Laufe mehrerer Stunden, meist selbst im Laufe eines oder mehrerer Tage, nicht merklich.

II. Orangegelbe Kugel. Bei 54 beginnende, bei 52 nahezu maximale Absorption. Weiterhin keine Zunahme der Helligkeit wie bei den rothen Kugeln, wo beim 52. Theilstrich ein zweites, allerdings niedriges Maximum der Helligkeit besteht:

	$\lambda = 0{,}52\,\mu$	$\lambda, = 0{,}46\,\mu$
Abstand =	20 cm	18,5 cm
	20 „	19 „
	20 „	19 „
	19,5 „	19 „
	23 „	19 „
	19 „	18 „
	19 „	19 „
	20 „	18 „
	21,5 „	18,5 „
	21 „	18 „
	19 „	18,5 „
	20 „	18 5 „
Mittlerer Abstand	20 cm	18,6 cm
Mittleres Verhältniss der Helligkeiten	1:0,16	1:0,185

Auch für diese Versuche war eine Controle erwünscht. Bekanntlich geben die meisten Mattglasscheiben kein absolut diffuses Licht. Strahlen, welche perpendikulär auffallen, werden besser durchgelassen als schief auffallende. Wenn man also, wie in unserem Falle, eine erleuchtete Mattglasscheibe als Lichtquelle benutzt, so könnten, da neben dem diffusen Lichte noch direkte Strahlen durchgehen, die Lichtintensitäten nicht mehr den Quadraten der Abstände der Kerze von der Mattglasscheibe umgekehrt proportional sein, sondern würden langsamer abnehmen.

Um zu prüfen, ob diese Fehlerquelle sich in unserm Falle bemerkbar machte, wurde das Spektralokular in einem Stativ horizontal befestigt. Die Collektivlinse war entfernt. In der Verlängerung der optischen Axe des Okulars stand

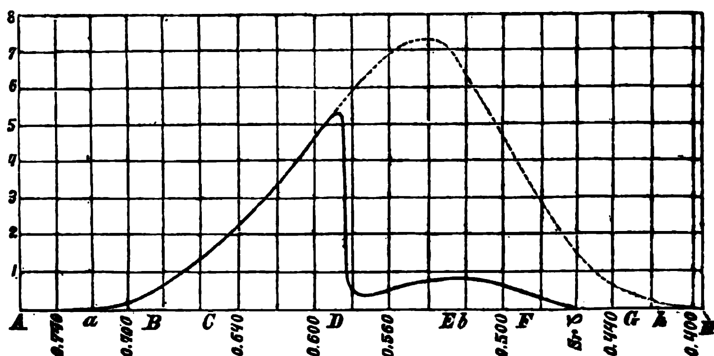
eine in dieser Richtung verschiebbare Flamme, welche mittelst des Okularspaltes ein direktes Spektrum lieferte, das mit dem Spektrum des seitlich von der Mattglasscheibe her durch den Spiegel reflectirten Lichtes verglichen werden sollte. Der Beobachter regulirt nun durch Veränderung der Spaltenweite und der Lichtabstände die Helligkeit der beiden Spektra so, bis sie gleich gross ist. Die eine Lampe wird nun in eine grössere Entfernung gestellt. Dadurch wird die Helligkeit des betreffenden Spektrums vermindert. Ein zweiter Beobachter muss nun die Lampe des andern Spektrums so lange hin- und herschieben, bis der erste Beobachter die Helligkeit der beiden Spektra gleich gross findet. Die Abstände werden notirt. Es müsste nun nach Obigem für gleiche Helligkeitsabnahme der Lichtabstand von der Mattglasscheibe eher etwas schneller wachsen, als der des direkten Lichts. Folgendes aber zeigte sich. Ist A der Abstand der Kerze von der Mattglasscheibe und a der Abstand der das Vergleichsspektrum liefernden Gaslampe, so waren beide Spektra gleich hell, wenn für

A = 7 cm	a = 60 cm
13,5 „	120 „
20 „	180 „
13,5 „	120 „
7,5 „	60 „

Ein Blick auf diese Zahlen lehrt, dass die Helligkeit des von der Mattglasscheibe bezogenen Lichtes mit wachsendem Abstand A eher etwas schneller abnimmt, als dem umgekehrten Verhältniss des Quadrates von A entspricht. Wir dürfen also schliessen, dass bei unsern obigen Helligkeitsbestimmungen die Stärke der Absorption der farbigen Kugeln jedenfalls nicht zu gross, eher wohl etwas zu klein gefunden worden ist.

In den folgenden Figuren*) 1 und 2 haben wir die bei zwei Arten von Kugeln gewonnenen Resultate graphisch dargestellt. Die Abscissen sind den Wellenlängen proportional. Die ausgezogene Linie giebt die Helligkeit der von dem Kügelchen durchgelassenen Lichtstrahlen, die punctirte, die des gewöhnlichen Lichtes, an. Fig. 1 bezieht sich auf eine rothe, Fig. 2 auf eine orangefarbene Kugel der Ente.

In Fig. 1 bleibt die Helligkeit normal bis kurz vor D, von wo sie steil abfällt, um bei $\lambda = 0{,}575$ etwa ein Minimum

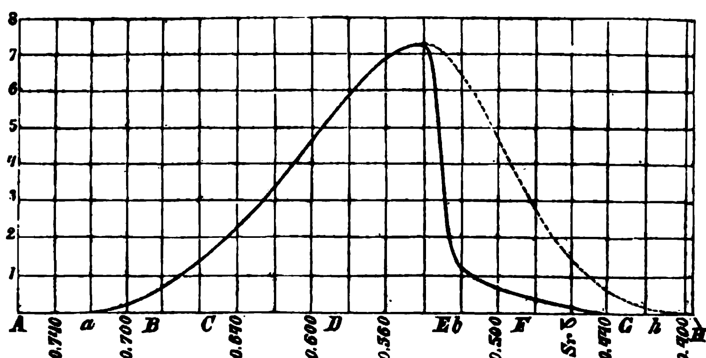


zu erreichen. Hierauf folgt eine geringe absolute, aber ziemlich beträchtliche relative Steigerung von $^1/_{12}$ auf $^1/_6$ ca. der normalen Intensität, bis zu einem zweiten Maximum etwa bei $\lambda = 0{,}525$. Von hier an sinkt die Helligkeit gleichmässig um etwa bei $\lambda = 0{,}46$ gleich Null zu werden. Es wird also von diesen Kugeln fast nur Roth durchgelassen. Die zugehörigen percipirenden Aussenglieder müssen, so könnte man sich ausdrücken, grün und violettblind sein.

*) Die auf das Interferenzspektrum reduzirten Helligkeitscurven des dioptrischen Spektrums sind der Abhandlung von Prof. Donders: „Over kleurstelsels" (vergl. Onderzoek. g. i. h. physiol Laborat. Utrecht. Derde Reeks. D. VI. Afl. 1. pag. 128) entnommen.

Für die orangefarbene Kugel (Fig. 2) beginnt die Helligkeit erst bei $\lambda = 0{,}535$. Bis $\lambda = 0{,}52$ ist der Absturz sehr steil, von hier an erfolgt gleichmässige Abnahme (anfangs relative Zunahme) bis zum völligen Erlöschen bei etwa 0,44. Diese Kugeln lassen also Roth, Gelb und Grün fast ungeschwächt durch, vom Rest nur Spuren. Die zugehörigen percipirenden Aussenglieder könnten demnach als violettblind bezeichnet werden.

Es erhebt sich jetzt die Frage, wie unsere Ergebnisse sich zu denen von Kühne und Ayres stellen. Ver-



gleichen wir zunächst die Spektra unserer Kügelchen mit denen von Kühne's farbigen Lösungen. Zu diesem Zwecke haben wir Darstellungen beider in unserer Tafel (vergl. unsere Tafel) vereinigt. Die Spektra beziehen sich: Fig. 1a auf die rothen Kugeln der Ente, 1b und 1c auf die rothen Kugeln des Finken (in verschieden dicker Schicht), 1d auf „Rhodophan" in Benzol, Fig. 2a auf die gelben Kugeln des Huhns, 2b auf „Xanthophan" in aetherischer Lösung, Fig 3a auf die grünen Kugeln der Taube, 3b auf „Chlorophan" in aetherischer Lösung.

Der Unterschied liegt, wie man sieht, in allen Fällen zunächst darin, dass unsere Spektra continuirliche, die

Kühne'schen discontinuirliche sind, zweitens ist in den unsern die totale Absorption sehr viel grösser und drittens beginnt die Absorption erheblich weiter nach dem Roth zu.

Es ist unmöglich, diese Unterschiede bloss aus Concentrationsunterschieden der verglichenen Farbstofflösungen erklären zu wollen. Zwar leidet es keinen Zweifel, dass die Kügelchen eine ausserordentlich viel concentrirtere Farbstofflösung repräsentiren, als die Lösungen, welche Kühne spektroskopisch untersuchte. Letztere absorbirten bei durchschnittlich gewiss mehr als 1000 mal grösserer Dicke der geprüften Schicht doch sehr viel weniger als erstere. Aber auch bei gleicher Concentration u. Dicke der Schicht müssen die Spektren verschieden bleiben. Dies ergiebt sich von vorneherein schon daraus, dass den Maximis der Absorption, welche die Chromophanspektren zeigen, keine Maxima in den Spektren der Kügelchen entsprechen; im Gegentheil liegt beispielsweise für die rothen Kügelchen (Fig. 1a) ein Maximum bei $\lambda = 0{,}57\ \mu$, wo Fig. 1d des Rhodophan noch keine Spur von Absorption zeigt, und ein Minimum bei $0{,}525\ \mu$, wo in Fig. 1d die Absorption bereits sehr merklich ist. Auch eine Andeutung der in den Chromophanspektren vorhandenen Minima müsste in unsern Spektren unzweifelhaft zu Tage treten. Es ist aber keine Spur davon zu finden.

Wir haben auch den direkten Beweis zu führen gesucht, dass Dicken- resp. Concentrationsunterschiede zur Erklärung der Differenz nicht angesprochen werden dürfen, indem wir nämlich Kügelchen plattdrückten und auf diese Weise prüften, ob bei einer gewissen Verdünnung der Schicht das Spektrum dem der entsprechenden Chromophanlösung ähnlich würde. Folgende Beispiele zeigen, was sich ergab.

Versuch: Finkenretina frisch in Glycerin mit aq. aa.

Untersuchung in der Dunkelkammer. — Sonnenlicht:

1) Plattgedrückte rothe Kugel erscheint röthlich orange.

Absorption beginnt bei 59—58 und erreicht bei 52 nahezu ihr Maximum. Bei 54 schon sehr dunkel. Totallänge des Absorptionsspektrums ungefähr bis 43.

Sonnenlichtspektrum reicht bis etwas über 40.

Gaslicht: Noch mehr gequetschte rothe Kugel, welche in Folge der Abplattung eine orangegelbe Farbe zeigt. Absorption beginnt bei 55—54 und ist bei 51 nahezu maximal. Licht des Absorptionsspektrums geht bis ungefähr 42,5. — Von Absorptionsbändern ist durchaus nichts zu erkennen.

Diese Messungen lehren unzweifelhaft, dass die Unterschiede der Spektren des Rhodophan und der rothen Kügelchen nicht aus Concentrationsunterschieden erklärt werden können.

Auch die verschiedene Natur des Lösungsmittels kann diesen Unterschied nicht erkären. Denn wenn dieselbe auch einigen Einfluss auf die Lage der Maxima und Minima der Absorption ausübt, — Kühne hat dies speciell für die Chromophane nachgewiesen — so bleibt doch der Habitus, der wesentliche Charakter des Spektrums, dadurch stets unberührt — so lange das Lösungsmittel nicht zugleich chemisch alterirend wirkt.

Es bleibt also keine andere Erklärung, als die: Kühnes Chromophane praeexistiren nicht in der lebenden Netzhaut, sie sind nicht die natürlichen Farbstoffe, sondern abgeleitete Zersetzungsprodukte. Dies Ergebniss wird nur bestätigt durch einen Blick auf die chemischen Proceduren, durch welche Kühne seine gefärbten Lösungen darstellte. Diese Proceduren waren der Hauptsache nach: Einlegen des Augenhintergrundes mit Retina in absoluten Alkohol, Extrahiren mit Aether, Verdunsten, Lösen des Rückstandes in heissem Alkohol, rasche Verseifung mit Aetznatron unter Ersetzung des verdampfenden Alkohols durch siedendes Wasser. Trocknen der erhaltenen Seife und aufeinander-

folgende Extraktion derselben mit Petrolaether, Aether und Benzol.

Kühne hat selbst gefühlt, dass ein so eingreifendes Verfahren keine Garantien für Erhaltung der ursprünglichen Eigenschaften und Zusammensetzung der Farbstoffe bietet, und darum nach andern Garantien gesucht. Nachdem nun aber die mikrospektral-analytische Untersuchung der normalen Kügelchen, der Kühne im Prinzip den Werth der höchsten Instanz einräumt, die Präexistenz genügend widerlegte, scheint es kaum nöthig, auf die übrigen Gründe einzugehen, durch welche Kühne diese Präexistenz wahrscheinlich zu machen sucht.

Keinem dieser Gründe vermögen wir erhebliches Gewicht beizulegen. Die Uebereinstimmung, welche ein „farbengeübtes Auge" bei Betrachtung frischer Netzhäute mit „guten achromatischen Mikroskopen" zwischen den Farben der Kugeln bei Hühnern und Tauben und den „isolirten Chromophanen" finden soll, ist nach Kühne selbst nur eine unvollkommene. Namentlich erscheinen die rothen Kugeln vielmehr rubinroth als purpurn. Vermuthungsweise erklärt Kühne dies aus Beimischung von etwas Xanthophan zum Rhodophan. Es mag hier aber betont werden, dass durch Mischungen der Kühne'schen Farbstoffe keine Lösungen erhalten werden können, deren Spektren denen der normalen rothen Kügelchen entsprechen (vergl. unsere Tafel und ferner das Spektrum bei Kühne's Untersuchungen etc., Taf. 3, Fig. 7).

Dass die Kügelchen bei Behandlung mit Jod (Schwalbe) und mit Salpetersäure (Capranika) ähnliche Farbenveränderungen zeigen, wie die Kühne'schen Farbstofflösungen, wird Niemand für einen ernstlichen Beweis gelten lassen. Beispielsweise geben auch Leim und Eiweiss mit Kupfersulphat und Alkali gleiche Färbung, ohne doch identisch zu sein. Höchstens wird im vorliegenden Falle dadurch wahrscheinlicher gemacht, was aus andern Gründen schon

vermuthet werden darf; dass die Kühne'schen Chromophane von den ursprünglichen Farbstoffen der Zapfen abstammen, etwa wie Hämatin von Hämoglobin u. dergl., ohne dass hiermit übrigens eine nähere chemische Analogie beider Fälle ausgesprochen werden soll.

Darin stimmen wir Kühne vollkommen bei, dass es nicht erlaubt ist, die verschiedenen Farben der Kügelchen von einem einzigen Farbstoff ableiten zu wollen. Kühne meint, dass wenigstens drei angenommen werden müssen; unsere mikrospektral-analytischen Befunde bestätigen diese Ansicht durchaus. Durch Verdünnen des rothen Farbstoffs erhält man nicht Lösungen, deren Spectra mit denen gelber Kugeln übereinstimmen. In den Spektren der letztern wächst die Absorption von Anfang an sehr viel schneller und erreicht früher ihr Maximum als in dem Spektrum entsprechend verdünnter Schichten des rothen Stoffs (vergl. Fig. 1a, b, c u. 2a u. ferner). Beim grünen Farbstoff ist vollends nicht daran zu denken, ihn von einem der andern abzuleiten. Man vergleiche nur unsere Spektra Fig. 2a und 3a, letztere mit Absorption im Roth.

Vielleicht empfiehlt es sich, die drei von uns in den normalen Kügelchen nachgewiesenen Farbstoffe zur Unterscheidung von den Kühne'schen Chromophanen mit eigenen Namen zu bezeichnen. Wir schlagen zu dem Zwecke vor, sie Sphaerorhodin, Sphaeroxanthin, Sphaerochlorin zu nennen.

Utrecht, Mai 1881.

Berichtigung

zum Artikel „Einiges über die Augen der Armenier und Geor
in den Schulen von Tiflis" von Dr. M. Reich im XXIV.
Abth. 3, S. 234, 2. Zeile von unten:

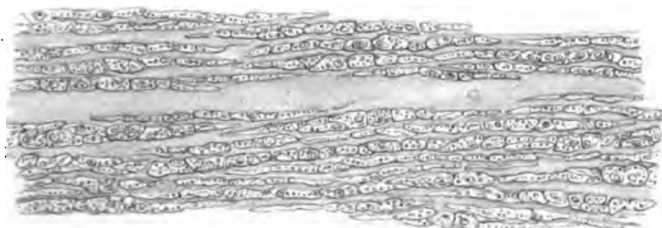
Statt 42 % Emmetropen muss stehen 32 % Emmetro
wie richtig in der früher in Tiflis erschienenen Arbeit
russischer Sprache): „Ueber die Augen der Schüler in ein
Schulen von Tiflis" steht.

Diese Berichtigung mag auch als Erklärung der Bemerk
von Prof. Nagel auf S. 417 des von ihm begründeten Jah
berichtes pro 1878 dienen.

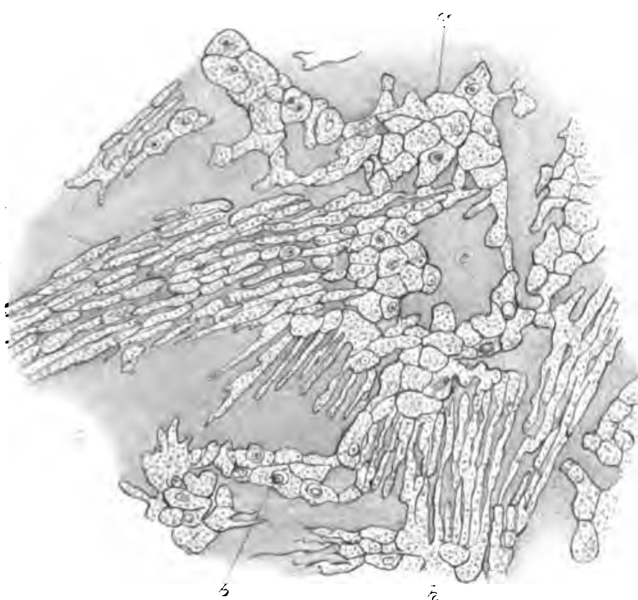
Berlin, Druck von W. Büxenstein.

1.

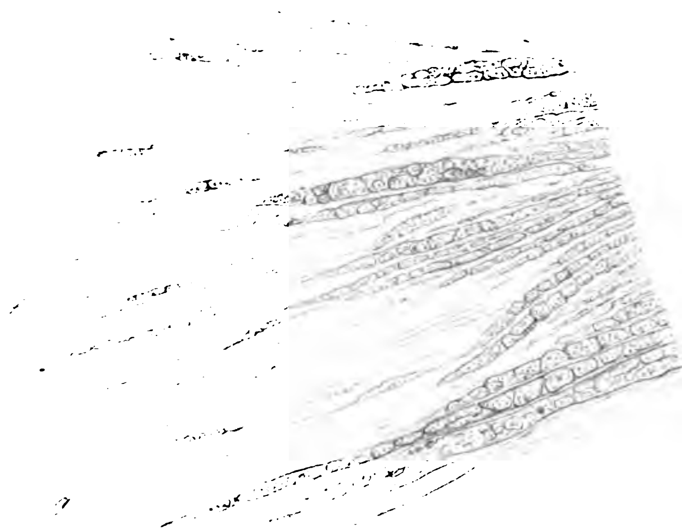
3.



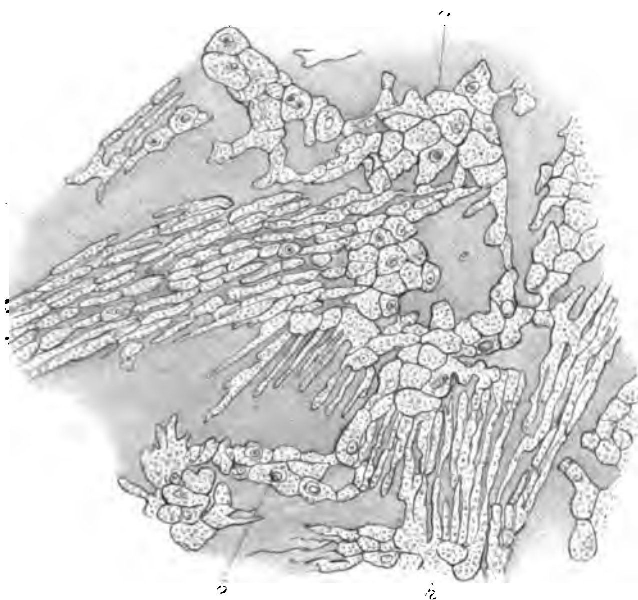
2.



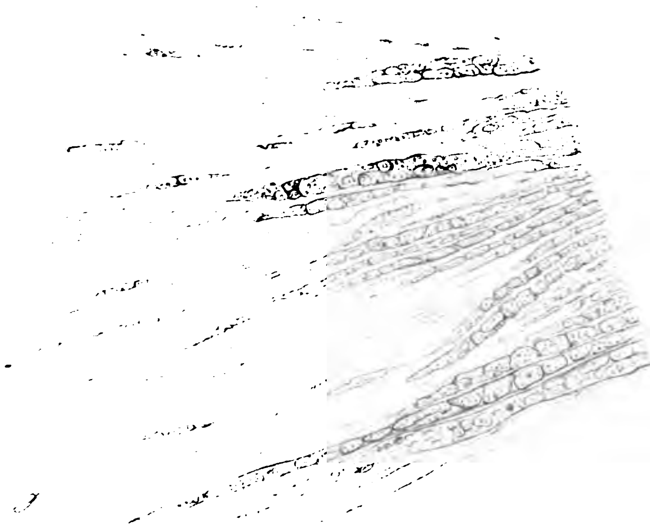
4.

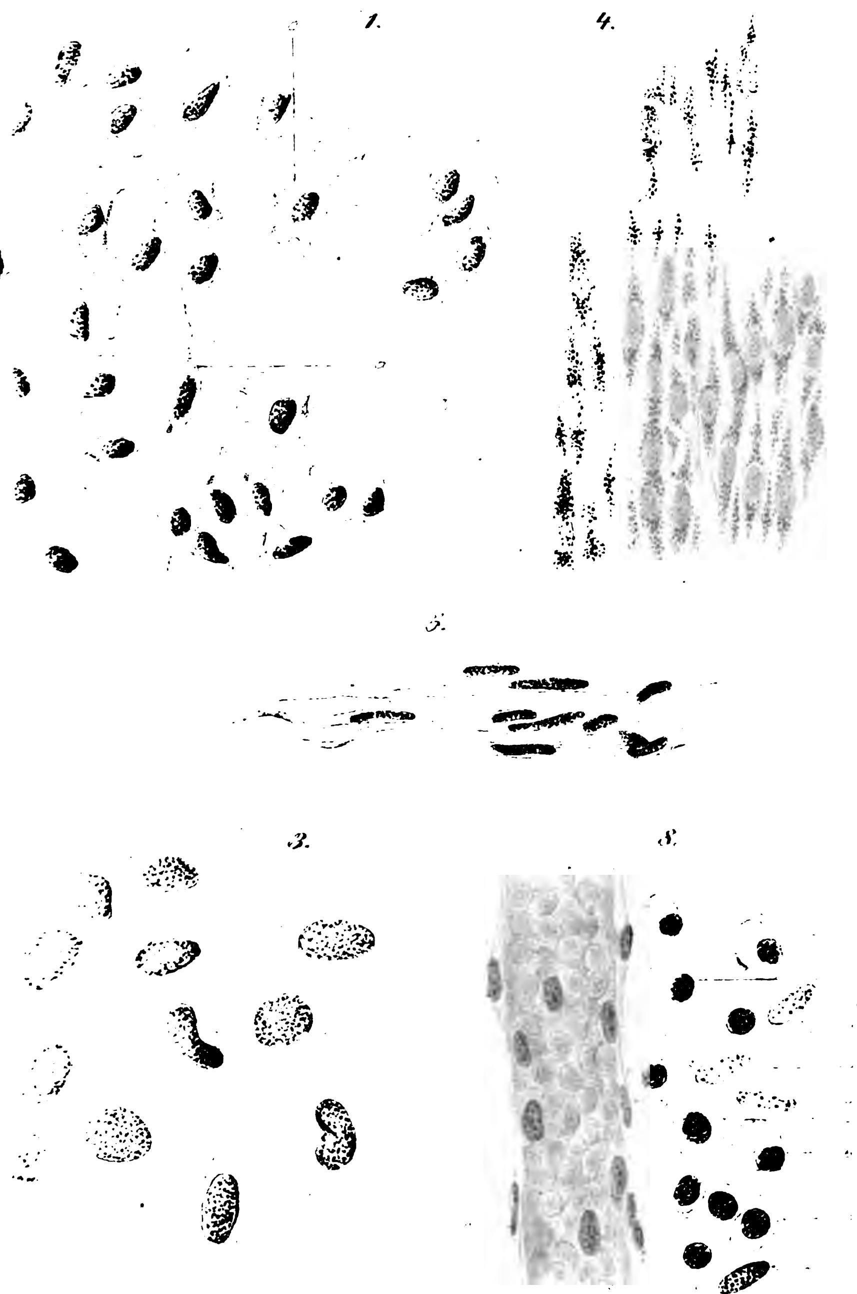


2.



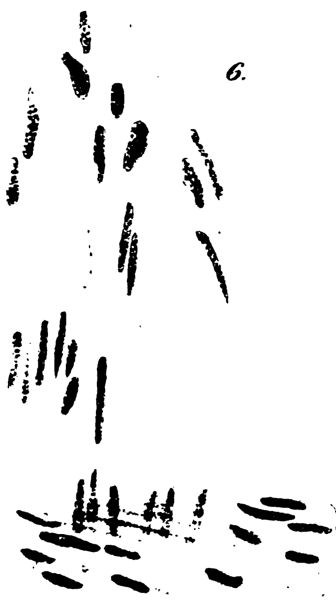
4.



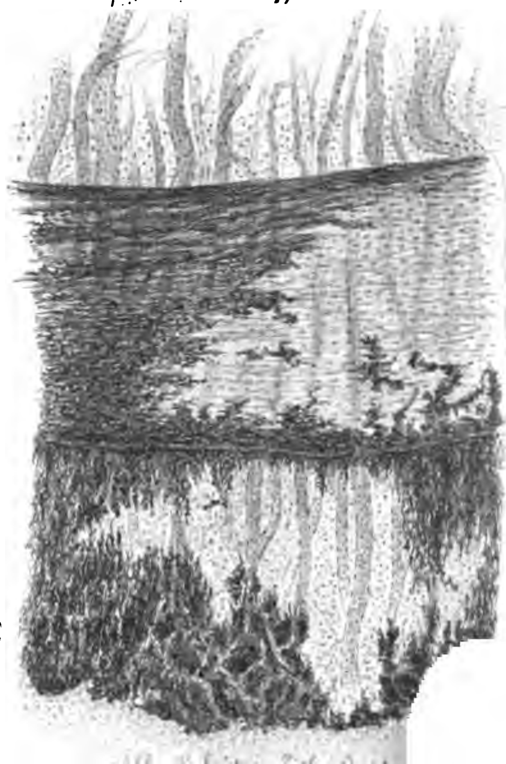

1.
4.
5.
3.
8.

2.

7.



6.



11

Taf. VI.

14.

9.

E

F

E

E

E

d

16.

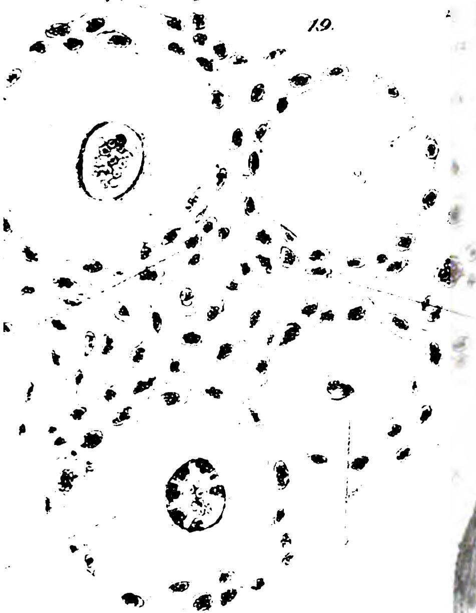
12.

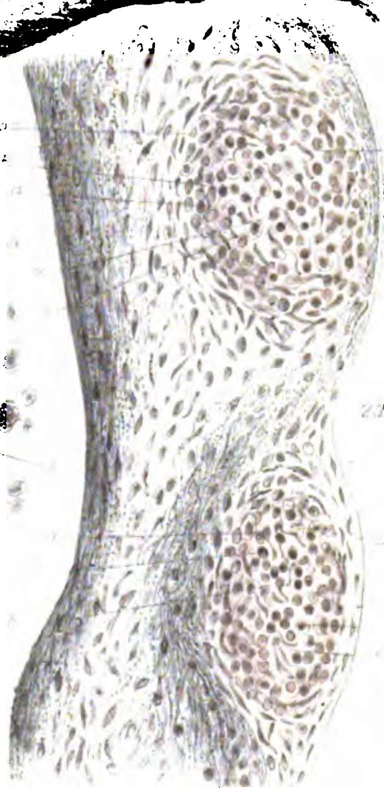
B

A


13
10
15.

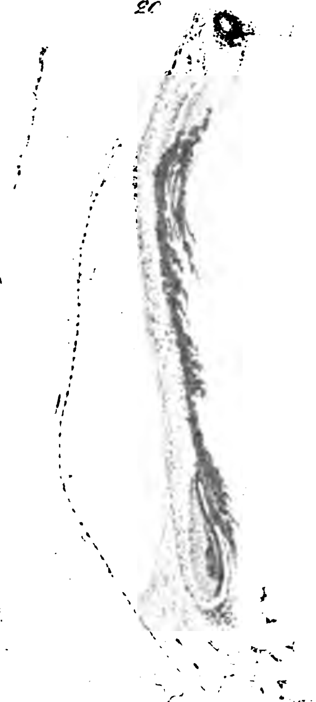

17.


19.




21.

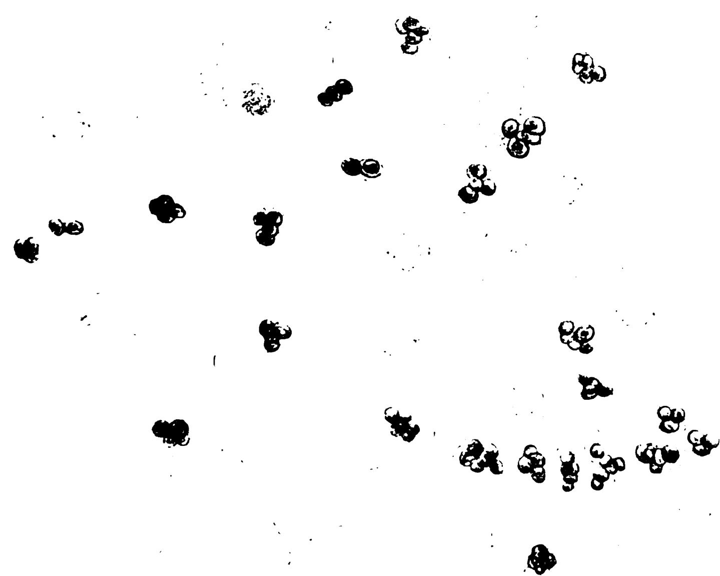
26.



28.



27.

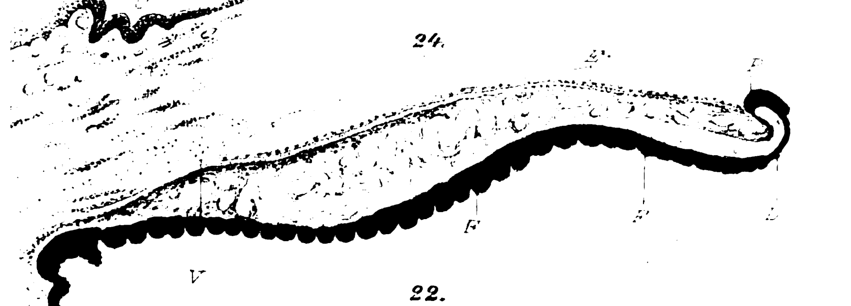


25.

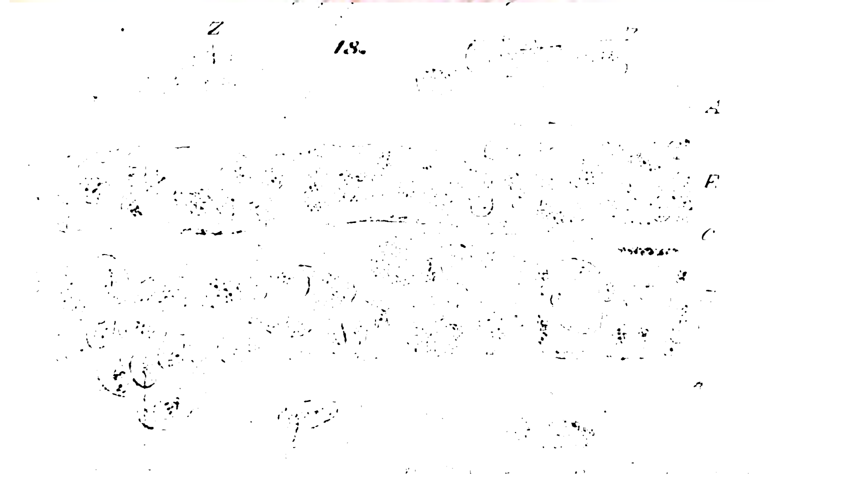


26.

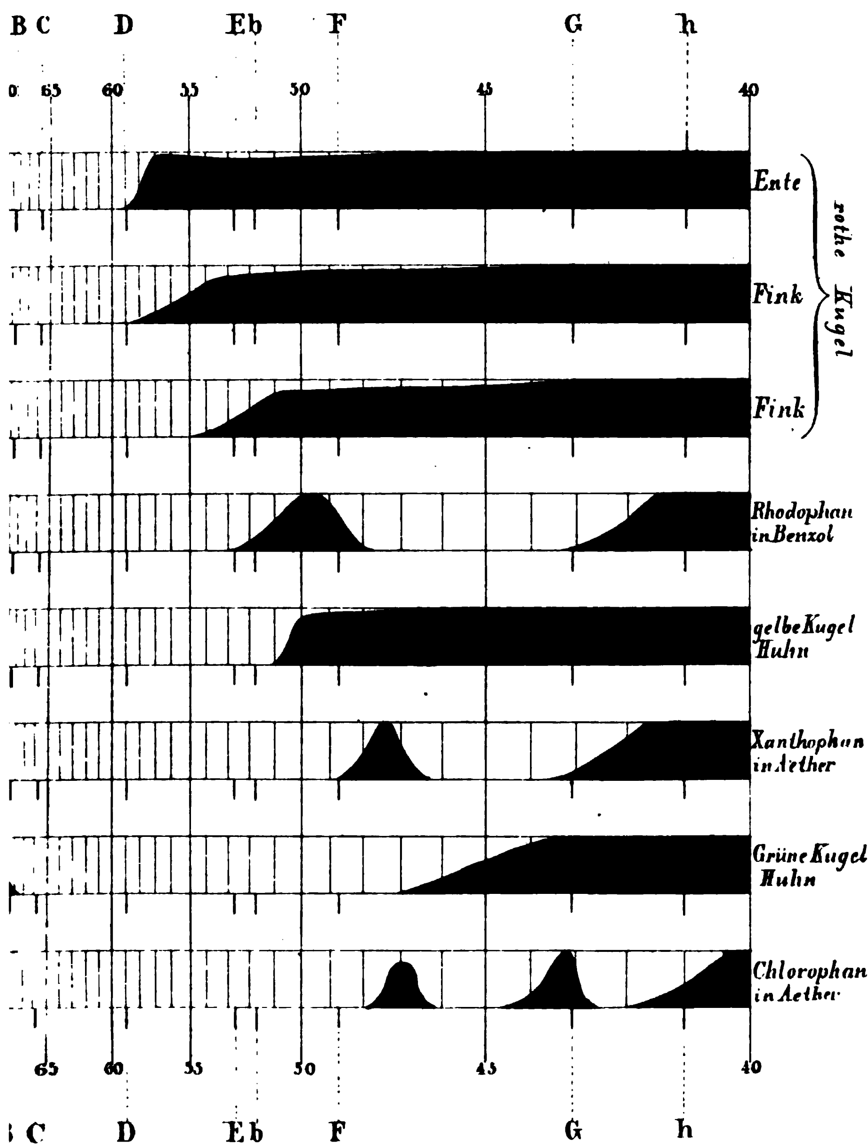
24.



22.



18.


B C D Eb F G h
65 60 55 50 45 40
Ente
Fink
Fink
rothe Kugel
Rhodophan in Benzol
gelbe Kugel Huhn
Xanthophan in Aether
Grüne Kugel Huhn
Chlorophan in Aether
65 60 55 50 45 40
C D Eb F G h

ALBRECHT VON GRÆFE'S
ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. F. ARLT
IN WIEN

PROF. F. C. DONDERS
IN UTRECHT

UND

PROF. TH. LEBER
IN GÖTTINGEN.

SIEBENUNDZWANZIGSTER JAHRGANG
ABTHEILUNG III
ODER
SIEBENUNDZWANZIGSTER BAND
ABTHEILUNG III.

MIT HOLZSCHNITTEN UND TAFELN.

BERLIN, 1881.
VERLAG VON HERMANN PETERS.
MOHREN-STRASSE 28.

Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XXVII, 3. Abtheilung.

Seite

Schluss des Bandes XXVII.

Ueber farbige Lichtinduction.

Von

Dr. H. Kuhnt.

Die farbige Lichtinduction wurde zuerst von E. Brücke*) beschrieben. Derselbe sah eine kleine schwarze Scheibe, welche er vor einen mit farbigem Glase verschlossenen Ausschnitt im Fensterladen eines sonst verdunkelten Zimmers hielt, deutlich gefärbt und bezeichnet diese von der Farbe des Glases abhängige scheinbare Farbe der in Wirklichkeit farblosen Scheibe als inducirte, und die Farbe des Glases als inducirende, gleichviel ob die erstere der letzteren selbst, oder aber ihrer Complementärfarbe ähnlich war. Helmholtz**) nannte ebenfalls jede Farbe, welche auf einem farblosen Felde durch Nebensetzung eines farbigen Feldes entsteht, eine inducirte Farbe. Aubert***) dagegen beschränkte den Begriff der Farbeninduction auf diejenigen Fälle, in welchen die subjective Farbe des in Wirklichkeit farblosen Feldes der nebenstehenden wirklichen Farbe gleich, oder wenigstens ähnlich ist und schloss also alle durch Contrast entstehenden Farben aus. In

*) Poggendorff's Annalen der Phys. u. Chem. 84. Bd. 1851, p. 427.

**) Physiolog. Optik S. 388.

***) Physiologie der Netzhaut S. 385.

diesem engeren Sinne gebraucht auch E. Hering*) das Wort Induction. Derselbe erweiterte jedoch den Begriff wieder insofern, als er nicht blos von farbiger, sondern auch von farbloser Lichtinduction sprach.

Wenn im Gesichtsfelde helle und dunkle Flächen zusammenstossen, so erscheinen zunächst in Folge des Contrastes die dunklen noch dunkler, als ohne die helle Nachbarschaft der Fall sein würde. Bei längerer Fixirung aber überziehen sich die dunklen Theile mehr und mehr mit subjectivem Lichte, welches in unmittelbarer Nähe der wirklich hellen Theile am stärksten ist und welches E. Hering als simultan inducirtes Licht bezeichnet. Schliesst man dann nach längerer Fixirung die Augen, so erscheinen im Nachbilde des verdunkelten Auges die im Vorbilde hellen Theile dunkel, die im Vorbilde dunklen aber hell und zwar am hellsten in unmittelbarer Nähe der Grenzlinien. Diese im Nachbilde sichtbare subjective Helligkeit der im Vorbilde dunkel gewesenen Theile nennt Hering successiv inducirtes Licht.

Hering wies ferner darauf hin, dass alle von ihm beschriebenen Versuche über simultane und successive Lichtinduction sich sozusagen „ins Farbige übersetzen" lassen.

Helmholtz hatte in scharfsinniger Weise die hierhergehörigen Thatsachen, soweit sie sich nicht als Ermüdungserscheinungen, oder als Folgen der diffusen Lichtzerstreuung im Auge auffassen liessen, psychologisch zu deuten versucht, nämlich aus unbewussten falschen Urtheilen, wie sie ja auch zur Erläuterung gewisser Contrasterscheinungen zuerst von E. Brücke benutzt wurden. Die von ihm gefundenen und oben erwähnten Fälle von

*) Zur Lehre vom Lichtsinne. Sitzungsberichte der Wiener Academie. 66. u. 68. Bd. 3. Abth. 1872 u. 1873.

farbiger Induction wollte indess Brücke auf „positive Erregungszustände der Netzhaut" zurückführen.

Hering schloss sich an jene Forscher an, welche alle Contrast- und Inductionserscheinungen physiologisch zu erklären versuchten und brachte für die farblose Lichtinduction den experimentellen Beweis, dass dieselbe wirklich auf veränderten Erregungszuständen des Sehorgans beruhe. Er stützte sich dabei insbesondere auf Versuche, welche eine directe Vergleichung des subjectiven inducirten Lichtes mit objectivem Lichte gestatteten.

Wenngleich nun zahlreiche Beobachtungen über Farbeninduction von verschiedenen Forschern mitgetheilt worden sind, so liegt doch eine umfassende und systematische Untersuchung dieser Erscheinungen bis jetzt nicht vor, denn auch Hering hat, obwohl er eine Theorie derselben entwickelt, die zu Grunde liegenden Thatsachen nicht erörtert.

Die nachstehenden Untersuchungen habe ich im physiologischen Institute zu Prag unter freundlichster Unterstützung des Herrn Prof. Hering unternommen. Dieselben wurden mit allen nur möglichen Cautelen angestellt, die erfahrungsgemäss Berücksichtigung erheischen. In erster Linie achtete man darauf, dass möglichst bei ein und derselben Beleuchtung, ferner immer zur selben Tageszeit — in den Vormittagsstunden zwischen 9 und 12 Uhr — endlich bei ausgeruhtem und in Folge davon gleichmässig gestimmtem Auge gearbeitet wurde.

Um sowohl zufälliges Licht ausschliessen, als auch die Beleuchtung regeln zu können, wurde als Ort der Versuche ein geräumiger Pappkasten verwandt. Derselbe — 1 m lang, 75 cm hoch und tief — war mit schwarzem

Sammet ausgeschlagen und an einer der langen Seiten, woselbst die Pappwand fehlte, mit einem Sammetvorhange versehen. An der gegenüberliegenden langen Seite fand sich ein quadratischer Ausschnitt, welcher mit einer matten Glastafel geschlossen war und eine Vorrichtung zum Abblenden eines beliebig grossen Theiles der Glastafel enthielt. Dieser Kasten wurde auf einen Tisch unmittelbar vor einem Fenster postirt, der Ausschnitt diesem letzteren zugewandt.

Während der Versuche, die ich, bequem sitzend und mit gestütztem Kopfe — zur Erleichterung einer längeren ruhigen Fixation — ausführte, musste der Sammetvorhang über die Schultern geworfen und somit jeder Lichteinfall von dieser Seite unmöglich gemacht werden.

Das Fenster, an welches der Kasten gestellt worden, war nach Westen gelegen und bekam erst gegen 1 Uhr Mittags die Sonne. Es war also einestheils durch die Tageszeit, während welcher beobachtet wurde, anderntheils durch geeignete Vorrichtungen dafür gesorgt, grelles und intensives Licht auszuschliessen.

I. Simultane Farbeninduction.

Um die simultane farbige Lichtinduction in dem erörterten Sinne festzustellen, wählte ich zunächst 4 farbige Papiere und zwar ein rothes, ein gelbes, grünes und blaues Papier.

Das Roth war ein Anilinroth und zwar ein solches, welches nach Helmholtz's Theorie der Grundfarbe Roth nahe steht, nach der Hering's aber noch etwas gelblich ist. Liess ich auf eine ausgebreitete Fläche dieses Roth vermittelst einer Sammellinse ein Sonnenbildchen fallen, so ging die Farbe desselben anfangs in Orange und nach kurzer Zeit in Gelb über. Die Zumischung von Weiss

oder Schwarz zu diesem Roth auf dem Farbenkreisel ergab keine merkliche Veränderung des Farbentones.

Das benutzte Gelb nahm bei Zusatz von Schwarz am Farbenkreisel eine olivengrünliche Farbe an, analog der, welche E. Brücke*) nach derselben Methode vom „Kanariengelb" erhielt. Im Sonnenbildchen wurde unser Pigment fast weiss und behielt nur eine geringe Andeutung der ursprünglichen Farbe.

Das Grün, Scheel'sches Grün, war ein derartiges, wie es nach Helmholtz etwa der Grundfarbe entspricht, während es nach Hering, welcher das reine Grün weiter nach dem kurzwelligen Ende des Spectrums hin verlegt, noch ins Gelbe spielt. Die Beimischung von Weiss und Schwarz auf dem Farbenkreisel veränderte wohl die Nüance, nicht aber merklich den Farbenton. Das Sonnenbildchen erschien auf dem grünen Papiere gelblich-weiss.

Das angewandte scheinbar ganz reine Blau, Ultramarinblau, wurde in gleicher Weise auf etwaige Aenderungen seines Tones geprüft. Vermöge des Sonnenbildchens konnte keine solche nachgewiesen werden, denn die beleuchtete Stelle wurde einfach weisslich blau. Fügte man indess am Farbenkreisel Weiss oder Schwarz hinzu, so trat kein reines Hell- resp. Dunkelblau hervor, sondern ein mattes röthliches Blau, auf welche Erscheinung bereits Aubert**) aufmerksam gemacht hat.

Versuche.

Man legt in den Kasten einen gleichmässig ausgebreiteten, glatten Bogen des erwähnten rothen Pigmentpapiers und mitten auf diesen eine kleine, schwarze Sammtscheibe von beiläufig 3 cm Durchmesser, welche central

*) Ueber einige Farbenempfindungen im Gebiete des Sehnerven. Sitzungsberichte d. Kaiserl. Academie d. Wissenschaften. Bd. LXXVII.

**) Physiologie d. Netzhaut. Breslau 1865, p. 136.

als Fixationspunkt eine Marke. z. B. ein Papierfäserchen besitzt. Blickt man nun, nachdem die Augen einige Minuten hindurch geschlossen und mit den Händen verdeckt worden waren, unverrückt auf die Marke, so erscheint die Scheibe zuerst grünlich, die sie umgebende Zone des Grundes greller roth, als die entfernteren Theile des letzteren. Nach und nach wird aber das Grün der Scheibe durch Roth verdrängt, welches immer intensiver wird und schliesslich als dichter, dunkelrother Thau der Sammetoberfläche so auflagert, dass die Conturen der Scheibe verwaschen und gleichmässig in den stetig dunkler gewordenen farbigen Grund übergehen.

Als conditio, sine qua non für das Gelingen dieses einfachen Versuches muss eine durchaus ruhige Fixation des Objectes vorausgesetzt werden, da beim geringsten Schwanken des Blickes, Blinzeln, Kneifen der Lider etc. sofort lebhaft rothe Ringe auf der einen oder anderen Seite der Scheibe auftauchen und die scharfe Verfolgung des Vorgangs stören.

Eine genaue zeitliche Abgrenzung der einzelnen Phasen einer derartigen farbigen simultanen Lichtinduction ist nicht durchzuführen. Dieselben zeigten nicht nur fast täglich kleine Schwankungen, sondern coincidirten nicht einmal genau bei den einzelnen Versuchen je eines Tages.

Nehmen wir nunmehr als Grund das grüne Papier, so erkennt man, obschon nicht mit derselben Regelmässigkeit und Deutlichkeit wie bei Roth, im Beginne der Fixation die Contrastfarbe, nämlich einen matten röthlichen Belag, dem ein wenig Blau beigemischt ist. Die Induction des Grün macht sich schneller als bei Roth, bereits nach einigen Secunden, als ein weisslicher Nebel bemerkbar, welcher sich auf dem Sammete ausbreitet und dessen anfangs schwach gelblich-grüne Färbung immer gesättigter wird, um schliesslich die ganze Scheibe mit einem dunkelen Gelbgrün zu überziehen.

Nicht selten wird die farbige Induction auch so eingeleitet, dass nach dem Verschwinden des Contrastphänomens zunächst ein blos gelblicher Hauch auf der Scheibe ruht, zu dem sich in fort und fort zunehmender Fülle dann das Grün hinzugesellt.

Bei blauem Grunde lässt sich im ersten Momente der Fixation gewöhnlich ein gelblicher Schimmer auf der Scheibe wahrnehmen, indessen war für mich derselbe nicht in allen Fällen ganz klar ausgesprochen. Die blaue Induction kann nämlich auch fast momentan bemerkbar werden. Man sieht dann, besonders wenn schon einige derartige Versuche in derselben Sitzung angestellt wurden, höchstens im Beginne für ganz kurze Zeit die Kuppen der kleinen Sammetunebenheiten dunkelgelb tingirt. Das Blau, welches anfänglich inducirt wird, sticht zumeist ins Rothe, weicht auch wohl momentan wieder einmal, indem ein gelblicher Schimmer seine Stelle einnimmt. Der bläuliche Ton kehrt aber schnell zurück, um nun entweder gleich zu persistiren, oder nochmals den eben bemerkten Wechsel mit Gelb einzugehen. In jedem Falle greift die Sättigung des Blau der Scheibe unter völligem Schwunde der röthlichen Nüance schnell um sich und erreicht sehr bald ein gänzliches Aufgehen der Scheibe im blauen Grunde.

Noch rapider als beim Blau tritt die Induction auf gelbem Grunde entgegen. Hierselbst erhascht man im günstigsten Falle nur beim ersten Blicke einen leichten röthlichblauen Anflug der Sammetscheibe und auch diesen nur, wenn die Augen recht gründlich ausgeruht hatten. Dem ersten gelben Hauche ist gewöhnlich noch ziemlich viel Grün beigemischt. Erst nach einigen Secunden der Fixation überwiegt das Gelb in eclatanter Weise und breitet sich in stetig grösser werdender Sättigung über die Scheibe aus, um letztere schliesslich, aber immer noch als leicht grünliches Gelb, gleichmässig einzunehmen.

Die die Sammetscheibe umgebende nächste Zone des

Grundes erscheint ebenso wie bei Roth auch bei Grün, Gelb und Blau im Beginne der Fixation heller und greller gefärbt. Weiterhin tritt in analoger Weise die successive Verdunkelung des Grundes auf.

Stellen wir die eben erhaltenen Resultate der Uebersicht halber tabellarisch zusammen:

	Rother	Grüner	Gelber	Blauer
	Grund, schwarze Sammetscheibe.			
Contrastwirkung ist	grün	matt bläulich roth	röthlichblau	gelblich.
und währt .	mehrere Secunden	einige Secunden	momentan, kaum wahrnehmbar	momentan, eben wahrnehmbar.
farbige Induction beginnt ..	blassroth	blass gelblich-grün	weissgelb resp. grünlichgelb	röthlichblau.
wird dann ..	roth	grün	grünlichgelb	blau.
u. schliesslich	dunkelroth	dunkelgelblichgrün	dunkelgrünlich gelb	dunkelblau.

Endlich in jedem Falle ein unterschiedsloses Aufgehen der Scheibe in der Farbe des Grundes.

Die bei allen vier Pigmenten anfänglich in den Versuchen auftretende und bei den einzelnen nur durch die Dauer variirende Complementärfärbung der Sammetscheibe muss als eine Contrasterscheinung aufgefasst werden. Dieselbe ist, wie wir sahen, am meisten auf rothem Grunde ausgesprochen, weniger auf grünem, noch weniger auf blauem und in den meisten Fällen nur eben wahrnehmbar auf gelbem.

Im umgekehrten Verhältnisse zur Dauer der Contrastwirkung steht die Lebhaftigkeit der inducirenden Kraft der einzelnen Farben. Am schnellsten äussert sich dieselbe

bei Gelb und Blau, träger bei Grün, am spätesten bei Roth und erreicht auch in der gleichen Reihenfolge ihr Maximum.

Abgesehen von diesen kleinen Unterschieden bei den einzelnen Pigmenten, die zwar interessant, aber doch für die vorliegende Hauptfrage von nur untergeordneter Bedeutung sind, lässt sich aus den angegebenen Versuchen der allgemeine Satz ableiten, dass jede Farbe nur die ihr eigene Farbenqualität zu induciren vermag.

Betreffs der Contrasterscheinungen ist zu erwähnen, dass die Einmischung successiven Contrastes bei meinen Versuchen nicht streng ausgeschlossen war. Denn wenn auch die Augen nach Oeffnung der Lider sehr rasch den ihnen zugewiesenen Fixationspunkt auf der Scheibe erfassten, so konnte doch die Netzhautstelle, auf welche dann das Bild der Scheibe fiel, einen Moment durch das farbige Licht des Grundes gereizt worden sein. Der absolute Ausschluss des successiven Contrastes hätte complicirtere Vorrichtungen erfordert, auf die ich verzichten zu dürfen glaubte, weil es mir nur auf die Untersuchung der Induction ankam, und eine anfängliche momentane Reizung der fraglichen Netzhautstelle durch farbiges Licht in Anbetracht der nachfolgenden langdauernden Fixation vernachlässigt werden durfte.

Wenn man die hier besprochenen Inductionserscheinungen vom Standpunkte der Hering'schen Theorie betrachtet, so ergiebt sich Folgendes:

Da jedes farbige Licht, nicht nur das homogene, sondern vielmehr noch das gemischte Licht der Pigmente, ausser der farbigen auch weisse Lichtempfindung erzeugt, also die von den farbigen Papieren bewirkten Empfindungen als Gemische farbiger und farbloser Empfindungen anzusehen sind, so kommt bei unseren Versuchen ausser der eigentlichen Farbeninduction auch die farblose Lichtinduction mit in Betracht. Dies würde nur dann nicht

der Fall sein, wenn wir statt der schwarzen eine graue Scheibe benutzt hätten, deren Licht weisse Empfindung von genau demselben Werthe erregt hätte, wie sie der farbige Grund zugleich mit der farbigen Empfindung hervorruft. Da solches nicht geschah, so fand neben der Induction von farbiger Empfindung zugleich eine solche von Weiss statt. Weil nun überdies die benutzten vier Farben sehr verschieden gesättigt, insbesondere das Gelb und Grün entschieden viel weisslicher waren, als das Roth und Blau, so musste sich auch für die einzelnen Farben ein verschiedener Werth der farblosen Lichtinduction ergeben d. h. die inducirte Farbe musste bald mehr, bald weniger gesättigt und auch verschieden hell erscheinen.

Zweitens entsprach streng genommen keines der vier Pigmente genau einer der vier Grundfarben Herings: das Roth und das Grün stachen vielmehr ins Gelbe; vom Gelb und Blau liess sich zeigen, dass sich beide, um mit Hering zu sprechen, in Bezug auf die Roth- und Grünempfindung nicht streng neutral verhielten. Denn wenn auch bei Betrachtung des gelben Papiers die der gelben Empfindung beigemischte grüne, beim blauen Papiere die beigemischte rothe Empfindung nicht deutlich genug war, um gegenüber der starken gelben oder blauen „über die Schwelle zu treten", so geschah dies doch bei Abschwächung der farbigen Wirkung dieser Pigmente durch Zumischung von Weiss oder Schwarz auf dem Farbenkreisel in ähnlicher Weise, wie auch im lichtschwachen Spectrum die rothe und grüne Empfindung gegenüber der gelben und blauen viel deutlicher und ausgebreiteter auftritt, als im lichtstarken Spectrum.

Demnach musste nach Hering's Theorie bei den Versuchen mit rothem, oder grünem Papiere ausser der Induction von Roth oder Grün auch eine schwächere Induction von Gelb, beim blauen Papiere neben der blauen Induction zugleich eine schwächere von Roth und beim

gelben Papier ausser der gelben Induction zugleich eine schwächere Induction von Grün stattfinden. Solche andersfarbigen Beimischungen zur inducirten Hauptfarbe ergaben sich nun in der That. Das gelbliche Roth inducirte ebenfalls gelbliches Roth, beim Grün trat die Beimischung von Gelb zum inducirten Grün zum Beginne des Versuches ganz deutlich hervor, beim Gelb war in der inducirten Farbe die grüne Beimischung bis zum Schlusse des Versuches erkennbar, beim Blau wenigstens anfangs die Zumischung von etwas Roth zum inducirten Blau.

Nur wenn man die übrigens bis jetzt durch nichts motivirte Annahme machen wollte, dass eine aus zwei Grundfarben zusammengesetzte Farbenempfindung stets wieder eine genau in demselben Verhältniss zusammengesetzte Mischempfindung induciren müsse, könnte es auffallen, dass bei unseren Versuchen die inducirte Farbe nicht während der ganzen Dauer des Versuchs, sondern nur zum Schlusse desselben der inducirenden Farbe ganz gleich war. Nachdem aber Hering's Theorie jede Contrast- oder Inductionswirkung einer Mischfarbe aus zwei besonderen Contrast- oder Inductionsprocessen entstehen lässt, deren einer durch die roth- und grünempfindende, deren anderer durch die gelb- und blauempfindende Sehsubstanz vermittelt wird, so ist von vornherein nicht anzunehmen, dass die inducirte Mischfarbe immer denselben Ton hat, wie die inducirende.

Dazu kommen nun noch zwei Umstände, welche den Ton der inducirten Farbe ganz unabhängig von der eigentlichen Induction mit bestimmen können, nämlich das diffus im Auge zerstreute und also auch auf das Netzhautbild der farblosen Scheibe fallende farbige Licht und zweitens eine schon bei Beginn des Versuches vorhandene chromatische Verstimmung des Sehorgans durch die dem scheinbar farblosen Tageslicht beigemischte Farbe.

Eine in Betreff der Farbenempfindung ganz neutrale

Stimmung der Netzhaut wäre nach Hering's Theorie nur zu erwarten, wenn das Tageslicht, welches vor dem Versuche dauernd auf das Auge gewirkt hat, absolut farblose Lichtempfindung erzeugt hätte, oder wenn, falls das nicht zutraf, das Auge so lange verdunkelt worden wäre, bis jede Nachwirkung der nicht ganz farblosen Beleuchtung verschwunden war. Wie lange zu diesem Zwecke das Auge hätte ruhen müssen, lässt sich vorerst nicht angeben.

Nach E. Brücke ist das Tageslicht roth gefärbt. Auch Hering giebt an, dass dasselbe meist nicht farblos, seine Färbung aber je nach dem Stande der Sonne, der Bewölkung des Himmels u. s. w. verschieden sei. Falls aber das Tageslicht farbig ist, so müsste bei unseren Versuchen auf die schwarze Scheibe die Farbe des Tageslichtes schwerer, die complementäre Farbe (Gegenfarbe) aber leichter durch Induction zu entwickeln sein, als die anderen Farben, da die Netzhaut für die Farbe des Tageslichtes ermüdet und zur Erzeugung der Contrastfarbe besonders disponirt wäre. Auf diese Weise könnte die Induction von einer oder von zwei Grundfarben besonders begünstigt werden, was nicht nur den zeitlichen Verlauf der Induction, sondern auch Ton oder Sättigung der inducirten Farbe mit beeinflussen würde.

Ist das Tageslicht hinreichend farbig, so muss es farbiges Licht induciren und durch successiven Contrast die Complementär- oder Gegenfarbe erregen. Hering erwähnt auch, dass die im Wesentlichen farblose Lichtempfindung, welche von weissem Papiere inducirt wurde, häufig farbige Beimischungen zeigte, und dass die Contrastempfindung des weissen Tageslichtes nicht immer farblos, sondern häufig farbig war. Ich habe mich durch eigene Versuche*) ebenfalls hiervon überzeugt und glaube

*) Zumeist machte sich bei meinen Versuchen im Beginne der simultanen Induction (weisser Grund, schwarze Sammetscheibe

auch, dass die hieraus resultirende chromatische Verstimmung des Auges bei der Induction seitens wenig gesättigter Farben auf Schwarz wesentlich mit in Betracht zu ziehen sein würde, besonders wenn man die Augen nicht vor jedem Versuche längere Zeit verdunkelt hat. Meine Versuche aber wurden mit möglichst gesättigten Pigmentfarben angestellt, so dass die schwachen chromatischen Nachwirkungen des Tageslichtes wenigstens auf das Hauptergebniss der Versuche kaum einen wesentlichen Einfluss nehmen, sondern nur den zeitlichen Verlauf alteriren und vorübergehend den Ton der anfangs inducirten Farbe etwas ändern könnten.

Das diffus im Auge zerstreute Licht, auf dessen Beimischung bei derartigen Versuchen schon Helmholtz aufmerksam gemacht hat, fällt bei Anwendung farbiger Papiere und moderirter Beleuchtung naturgemäss nur wenig ins Gewicht. Jedenfalls kann man nicht daran denken, die farbige Induction bei unseren Versuchen daraus zu erklären. Ein schlagender Beweis für unsere Ansicht liegt in den später zu beschreibenden Versuchen über successive Farbeninduction. Das negative Nachbild der schwarzen Scheibe auf farbigem Grunde erscheint nämlich nicht, wie das des Grundes complementär zur Farbe des letztern, was der Fall sein müsste, wenn die Netzhaut an dieser Stelle durch diffus zerstreutes farbiges Licht verändert worden wäre. Vielmehr hat die Scheibe im Nachbilde dieselbe Farbe, wie der Grund im Vorbilde.

Da von vornherein anzunehmen war, dass das diffus zerstreute Licht umsomehr in Betracht kommen würde, je

ein bläulich röthlicher Schimmer geltend, welcher aber immer mehr schwand, je mehr das Weiss auf der fixirten Sammetscheibe hervortrat. Seltener war die farbige Beimischung einfach röthlich, bläulich oder gelblich. Im Nachbilde beobachtete ich gleichfalls stets eine leichte Färbung der hellen Scheibe, welche der während der Fixation entsprach.

intensiver und gesättigter das inducirende farbige Licht ist, so wurden die beschriebenen Versuchsserien nochmals unternommen, indem ich mich anstatt der Pigmente farbiger Gläser bediente.

Die Anwendung geschah in der Weise, dass eine quadratische Glasscheibe, welcher central eine Sammtscheibe von oben erwähnter Grösse mit deutlicher Marke für die Fixation aufgeklebt worden war, innen an den quadratischen Ausschnitt des Kastens gestellt und nun im übrigen ganz ebenso verfahren wurde, wie bei der ersten Versuchsreihe.

Ich benutzte ein rothes, ein grünes, ein blaues und ein sogenanntes gelbes, in Wirklichkeit rothgelbes Glas. Sowohl das vom rothen, als vom grünen Glase durchgelassene Licht stach ins Gelbe; das erstere mehr als das letztere. Das Licht, welches die blaue Scheibe durchliess, spielte ins Rothe. Auf die Kenntniss der physikalischen Zusammensetzung des durchgelassenen Lichtes kommt es bei unseren Versuchen weniger an, sondern es handelt sich blos darum, welche Empfindungen von denselben erzeugt wurden.

Bei Benutzung des rothen Glases tritt sogleich bei Beginn der Fixation eine ausgesprochen grüne Färbung der Scheibe auf, die aber nach einigen Secunden immer mehr und mehr schwindet, indem gleichzeitig rothes Licht sich ausbreitet. Die rothe Färbung der Scheibe wird sehr intensiv und lagert schliesslich gleichmässig ausgegossen auf dem Sammete.

Bei Gebrauch des grünen Glases zeigt sich, wofern die Augen völlig ausgeruht, anfänglich bläulich rothe Färbung der fixirten Scheibe. Diese Contrastwirkung tritt indess viel schneller zurück, als solches bei Roth der Fall war, erst einem Weissgrün, dann einem stetig gesättigter werdenden Grün Platz machend.

Das röthlich gelbe Glas gewährte zunächst, aber nur für einen Moment, bläuliches, manchmal auch wohl ein grünlich blaues Aussehen der Sammetscheibe. Fast sofort überzog sich die letztere mit einem gelben Hauche, der bald ins Röthlichgelbe hinüberspielte und schon nach etwa 6 Secunden das Maximum der Sättigung erreichte.

Dem Verhalten dieser drei Farben gegenüber fiel das Resultat der Untersuchung bei blauem Lichte auf. Setzte ich nämlich das blaue Glas in analoger Weise vor, so war es niemals möglich, auch wenn vor dem Versuche die Augen 10 und mehr Minuten sich in absoluter Ruhe befunden hatten, eine andere als sofort blaue Färbung der Sammetscheibe wahrzunehmen. Die Sättigung des Blau schritt zudem in so rapider Weise vor, dass schon nach wenigen Secunden der Höhepunkt erreicht wurde. Aus dem Verhalten der Nachbilder werden wir in folgenden Paragraphen erkennen, dass es sich im vorliegenden Falle höchst wahrscheinlich um eine starke diffuse Zerstreuung des blauen Lichtes über das Netzhautbild der Scheibe und nicht mehr um einfache Induction handelte.

Vergleicht man die Ergebnisse dieser Versuchsreihe mit der ersteren, so fällt als beiden und zwar bei allen Farben gemeinsam auf, dass stets dieselbe Farbe inducirt wurde, welche der Grund einnahm. Die constante Contrastfärbung der Sammetscheibe im Beginne der Fixation bei Roth und Grün, sowie die relativ träger einsetzende Induction kommen ebenfalls beiden zu. Abweichend ist das Fehlen der Contrastfarbe, ferner die ungewöhnliche Lebhaftigkeit der Induction bei blauem Glase. Eine strenge Parallelisirung der Resultate bei Benutzung des röthlich gelben Glases mit denen bei Anwendung des gelben Papieres ist aus auf der Hand liegenden Gründen nicht statthaft.

Dass bei den Versuchen mit Gläsern die Contrastfarben, soweit sie überhaupt vorhanden, deutlicher und

gesättigter waren, erklärt sich durch die grössere Intensität und Sättigung dieses farbigen Lichtes. Das raschere Auftreten der Induction und die grössere Sättigung der inducirten Farben aber sind wohl ausserdem auch durch das diffus zerstreute farbige Licht zu erklären, welches das Netzhautbild der schwarzen Scheibe traf und als objectiver Reiz das Auftreten der subjectiven inducirten Farbe unterstützen musste, ganz abgesehen davon, dass zudem ein Wenig farbiges Licht von den schwarzen Wänden des Kastens reflectirt sein dürfte, und die schwarze Scheibe so in geringem Grade färben konnte.

Unsere soeben erörterten Resultate über farbige Lichtinduction mittelst farbiger Gläser widersprechen zum Theil den Angaben Brücke's. Dieser Autor fand, dass wenn er einen rechteckigen Ausschnitt im Fensterladen mit einem rothen Glase verschloss und nun vor diese Oeffnung eine schwarze Scheibe „in der Weise hielt, dass sich ihr einfaches Bild auf den rothen Grund projicirte", dasselbe grün war. Verwechselte er das rothe Glas mit einem grünen, so war die Scheibe gleichfalls grün. Violett, welches aber keineswegs rein war, sondern noch Strahlen von allen Farben, namentlich viel Roth durchliess, lieferte ein schön blaues oder violettes Bild; letzteres war nicht scharf zu entscheiden, sondern man konnte nur sagen, dass es jedenfalls mehr Blau und weniger Roth als das Glas selbst enthalte. „Ein blaues Glas, das noch alle Farben durchliess, und nur einen Theil des Orange absorbirte, gab kein bestimmtes Resultat, indem bei Anwendung desselben das Bild einigen blau, anderen grün erschien. Mit einem gelben Glase, welches alle Farben durchliess und nur das Indigo grösstentheils absorbirte, stellte sich ebensowenig eine recht entschiedene Farbe heraus. Einigen erschien sie schwach blau, andern gelbgrün. Ich sah die Scheibe sehr dunkel, fast schwarz, nur lagerte auf derselben ein gelblicher Schimmer. Die

Farbe war aber nicht constant, sondern ging bald ins Grünliche über und konnte selbst zeitweilig einem wenig intensiven Dunkelgraublau Platz machen."

Es muss dem gegenüber betont werden, dass bei diesen Versuchen Brücke's die Einmischung des successiven Contrastes viel weniger ausgeschlossen war, als bei den meinigen.

Benützt man bei den Inductionsversuchen auf ausgebreiteten Pigmentpapieren anstatt der schwarzen Sammtscheibe eine ebenso grosse Scheibe von weissem, oder von grauem Papiere, so sind die Ergebnisse etwas abweichender Art.

Mit grauer Scheibe beobachtete ich auf rothem Grunde eine schärfere Contrastfärbung. Auch die Induction vollzog sich im Ganzen etwas langsamer. Schliesslich wurde die Scheibe aber deutlich grau röthlich. Bei Grün trat im Beginne der Fixation das matte Bläulichroth klar hervor; nach wenigen Secunden machte sich das inducirte Grün bemerkbar, indem es sich in wachsender Sättigung dem Grau der Scheibe beimengte. Auch bei gelbem und blauem Grunde konnte auf den ersten Blick, wenn man die Augen vor den Versuchen längere Zeit geschlossen und verdeckt hatte, ein deutlicher röthlich-blauer, beziehungsweise gelber Schimmer auf der Scheibe erhascht werden. Die Induction beginnt bei beiden fast sogleich und zwar bei Gelb in der Weise, dass sich einfach auf der Scheibe eine fortgesetzt grösser werdende Menge Gelb ausbreitet, bis sie jene ganz einnimmt, bei Blau aber mit der Abweichung, dass ein röthlich blauer Hauch erscheint, der bald seine rothe Nüance verliert und schliesslich ausgesprochen bläulich wird.

Wurde unter denselben Bedingungen eine weisse Scheibe in Anwendung gezogen, dann traten die Erscheinungen des Contrastes und der Induction, wie ja auch a priori zu erwarten stand, nur schwach, immerhin aber

deutlich wahrnehmbar hervor. Da dieselben nichts besonders abweichendes von denen mit grauer Scheibe darbieten, weder in der Dauer, noch im Verlauf, noch in der Beimischung einer zweiten Farbe, so genügt es wohl, einfach auf den eben besprochenen Passus hinzuweisen. Das geringere Geltendwerden der inducirten Farbe auf weisser Scheibe erklärt sich dadurch, dass gegenüber der relativ starken weissen Empfindung die Beimischung der schwächern inducirten Farbenempfindung weniger deutlich ist.

II. Successive farbige Lichtinduction.

Wir sahen soeben, dass jede Farbe die gleiche Farbe simultan auf ein farbloses Feld, in unseren Fällen eine Sammetscheibe, graue oder weisse Papierscheibe, bei genügend langer Fixation inducirt. Für die einzelnen Pigmente war eine verschiedene Dauer der Betrachtung von Nöthen, um die inducirte Farbe in möglichst grosser Sättigung zu erhalten. Die genaueren Angaben hierüber wurden absichtlich unterdrückt, da dieselben von nur untergeordnetem Werthe sein dürften und jedenfalls grosse individuelle Schwankungen dabei in Frage kommen. Bei den folgenden Versuchen über die successive farbige Induction schien uns dagegen die genaue Beachtung der vorangegangenen Fixationsdauer von wesentlicher Bedeutung. Als Pigmente wurden die der ersten Serie verwandt.

Hat man die Marke einer schwarzen Sammtscheibe auf rothem Grunde 45 Secunden — diese Zeit wurde bei allen folgenden Versuchen innegehalten — absolut ruhig und fest fixirt, schliesst sodann die Augen ohne den Kopf im mindesten zu bewegen und deckt die Lider noch mit den Händen zu, so sieht man alsbald im gemeinschaftlichen Gesichtsfelde der geschlossenen Augen eine scharf begrenzte, gelblich rothe Scheibe auf grünem Grunde. Die Scheibe stand, obschon ihr Nachbild auf der Stelle des

directen Sehens lag, nicht gerade vor mir, sondern war eine Strecke weit nach rechts und zumeist auch noch nach oben verlagert*). Das gelbliche Roth der Scheibe ist stark mit Weiss versetzt und sie sieht deshalb heller und weniger gesättigt als der Grund aus.

Das Auftreten des Nachbildes vollzieht sich gewöhnlich derart, dass im Centrum des sehr schnell grün erscheinenden Sehfeldes eine hellgraue Scheibe auftaucht, die fast momentan Farbe annimmt und zwar zunächst ein mattes Gelb, welches aber sofort in Orange und dieses wieder in gelbliches Roth umschlägt. Vermeidet man nunmehr auch noch so sehr jede Bewegung des Körpers, namentlich des Kopfes, ja sogar jede tiefere und kräftigere In- oder Exspiration, so verschwindet doch die Scheibe nach einigen Secunden in umgekehrter Weise, wie sie auftrat, d. h. sie blasst allmählig ab und verharrt, nachdem das geschehen, noch eine Zeit lang als grauer, beziehungsweise schwärzlicher Fleck. Die einzelnen Uebergangsstufen sind sowohl beim Auftreten, wie auch beim Verschwinden von sehr kurzer Dauer und es gehört erst längere Uebung dazu, bevor man sie distinct zu unterscheiden vermag. Das Verschwundensein der Scheibe im Nachbilde währt nur wenige Secunden, denn dieselbe tritt mit sammt ihrer Farbe alsbald wieder lebhaft auf, um von Neuem einige Zeit auszuharren und dann, je nach der Stimmung des Auges, noch mehr weniger häufig dieses Wechselspiel auszuüben. Weiterhin verliert sich die Intensität ihrer Färbung in stetig höherem Grade und man erkennt sie schliesslich vor dem völligen Entweichen nur noch andeutungsweise als einen wenig markirten farblosen Fleck.

---

*) Diese Verlagerung hat wahrscheinlich ihren Grund in der gewohnheitsmässigen Haltung des Kopfes beim Schreiben, Lesen etc., denn in allen diesen Fällen blicken wir unwillkürlich ein wenig nach rechts.

Der Grund des Nachbildes ist, wie erwähnt, grün mit einem eben merklichen Stich in's Blaue. Gewöhnlich differenzirt sich der die Scheibe unmittelbar umgebende Theil im Beginne der Beobachtung des Nachbildes von dem übrigen Grunde, indem hier meistens, entsprechend dem gleichfalls eigenthümlichen Verhalten im Vorbilde, eine Farbennüancirung deutlich wird. Im vorliegenden Falle erschien mir die genannte Zone, sogleich nach Schluss der Augen eine Zeit lang dunkler grün, oder wohl richtiger gesagt, blaugrün und ging ganz allmählig in den übrigen grünen Grund über. Der Unterschied wich aber sehr bald.

Die Einzelheiten hinsichtlich des Wechselspieles der Scheibe sind bei den verschiedenen Farben mutatis mutandis gleich. Daher werde ich dieselben bei Besprechung der successiven Induction der anderen auch nicht weiter berühren.

Handelte es sich um einen grünen Grund im Vorbilde, so erscheint die Scheibe unter denselben Bedingungen nach Schluss der Augen grünlich, beziehungsweise gelblich grün, der Grund bläulich roth mit deutlicherem Hervortreten des Blau in der der Scheibe nächsten Zone, die wir der Einfachheit halber mit dem Namen der „Grenzzone" bezeichnen wollen. Derselbe Versuch auf gelbem Pigmente ergiebt eine intensiv gelbe Scheibe, dabei ist der Grund lebhaft violett, die Grenzzone eben merklich dunkler violett. Bei Blau endlich zeigt sich das Nachbild der Scheibe hellblau, der Grund grünlich gelb, die Grenzzone nicht gesondert gefärbt, sondern nur etwas dunkler.

Aus diesen Versuchen lässt sich der allgemeine Satz ableiten, dass bei einer Fixation von 45 Secunden die Farbe des Nachbildes einer schwarzen Sammtscheibe immer der des Grundes im Vorbilde gleich ist.

Wurde anstatt einer Sammetscheibe eine solche aus grauem Papiere genommen, so war das Nachbild derselben in allen Fällen viel gesättigter, es war nach Betrachtung auf rothem Grunde nicht gelblich roth, sondern wirklich carminroth, auf grünem satt gelbgrün, auf gelbem grüngelb, auf blauem satt blau gefärbt.

Weniger satt, dafür aber viel dunkler traten uns die Farben der Nachbilder der Scheibe entgegen, wenn selbige aus weissem Papiere bestand. Bei Roth im Vorbilde ist sie alsdann dunkelcarminroth, bei grün dunkelgrün mit geringem Gelbzusatz, bei gelb tief grüngelb, bei blau dunkelblau tingirt.

Es hat sich also ergeben, dass die auf ein farbloses Feld des Vorbildes inducirte farbige Empfindung nach Schluss der Augen ganz in derselben Weise noch einige Zeit fortbesteht, wie dies Hering für die inducirte farblose Lichtempfindung beschrieben hat. Diese successiv inducirte Farbe war am gesättigsten, wenn eine graue Scheibe benutzt wurde, was, wie oben erörtert worden, ganz im Einklang steht mit Hering's Theorie, nach welcher die farbige Induction am stärksten hervortreten muss, wenn das farblose Feld ebensoviel weisse Empfindung giebt, als der vom farbigen Grunde erzeugten farbigen Empfindung beigemischt ist. Diesem Postulat kommen wir bei Benutzung einer grauen Scheibe am nächsten. Experimentirt man mit einer schwarzen Scheibe, so mischt sich der farbigen, wie gleichfalls erörtert wurde, die farblose Lichtinduction bei, benutzt man aber eine weisse, so entsteht im Nachbilde durch successiven Contrast eine relativ starke Schwarzempfindung, durch welche abermals das reinere Hervortreten der successiv inducirten Farbe beeinträchtigt wird. Auch kann, wenn das Tageslicht selbst schon Farbe hat, durch successiven Contrast die Complementär- oder Gegenfarbe dieser im Nachbilde der Scheibe sich mit einmischen.

Wie oben die Eigenthümlichkeiten der simultanen Induction bei Anwendung farbiger Gläser vergleichsweise geprüft worden waren, so wurden dieselben auch zur Controle der successiven Induction herbeigezogen.

Die Fixationsdauer betrug auch hier 45 Secunden. Fiel das Licht durch die rothe Glastafel, so konnte ich unter Beobachtung aller Cautelen, wie solche genügend erörtert worden, sofort eine hell gelblich rothe Scheibe und einen lebhaft blaugrünen Grund sehen. Bei grünem Lichte war die Scheibe hell gelblich grün, der Grund blauroth, bei röthlich gelbem Lichte war die Scheibe hell orange, der Grund grünlich blau. Ganz anders verhielt sich diesen Lichtarten gegenüber das Blau. Hier war die sofort sichtbare Farbe der Scheibe im Nachbilde nicht blau, sondern hellgelb, also complementär zur inducirenden Farbe tingirt, der Grund tief grüngelb. Allmählig wurde die Scheibe immer heller und weniger gelb und nahm, nachdem sie etwa 5—6 Male verschwunden und wieder aufgetaucht war, einen bläulichen Schimmer an, der schnell einem wirklichen Hellblau Platz machte. Diese abweichende und unerwartete Färbung der Scheibe tritt, wie sehr zahlreiche Versuche lehrten, auch schon bei einer Fixationsdauer von nur 18 Secunden auf.

Demgemäss müssen wir den oben aus den Versuchen mit Pigmentpapieren abgeleiteten Satz für gesättigte Farben, wie solche mittelst Licht erzeugt werden, welches durch farbige Gläser fiel, einschränken. Für diese gilt derselbe, wenigstens bei unserer Methode, nur für roth, grün und röthlich gelb, dagegen erscheint eine schwarze Scheibe, die bei blauem Lichte 45 Secunden fixirt wurde, im Nachbilde nicht blau gefärbt, d. h. der Farbe des Grundes im Vorbilde gleich, sondern gelb, d. h. complementär zur Farbe des Grundes im Vorbilde.

Der Wahrscheinlichkeitsgrund für diese Ausnahme bezüglich Blau wurde bereits (pag. 15) angeführt.

III. Vergleichung der durch successive Induction entstandenen Farbe mit einer objectiven Farbe.

Wie bereits erwähnt, werden die negativen Nachbilder nach der Theorie von Young-Helmholtz damit zu erklären gesucht, dass man eine Ermüdung des Sehapparats und eine Urtheilstäuschung supponirt. So finde z. B. bei weissem Grunde mit kleinem schwarzen Quadrate im Vorbilde eine derartige Ermüdung der Netzhaut durch die weissen Strahlen statt, dass nachher im geschlossenen Auge an den entsprechenden Stellen der Netzhaut durch die inneren Reize nur ein viel schwächeres Eigenlicht entwickelt werden könne. Daher sollen denn die zugehörigen Theile des Sehfeldes dunkel, die dem schwarzen Quadrate des Vorbildes entsprechende Stelle wegen des hier ungeminderten Eigenlichtes hell und im Contraste zur dunklen Umgebung sogar weisslich erscheinen. In Wirklichkeit sei die Stelle des ehemaligen schwarzen Quadrates, d. h. des ungeschwächten Eigenlichtes der Netzhaut, gar nicht heller als gewöhnlich im geschlossenen Auge, sondern allein der Gegensatz der stark verdunkelten Umgebung erzeuge ein falsches Urtheil über die Helligkeit des Quadrates im Nachbilde.

Handelt es sich nun um einen farbigen Grund im Vorbilde, so zeigt derselbe im Nachbilde seine complementäre Färbung. „Das Auge", sagt Helmholtz*), „welches z. B. Gelb gesehen hat, befindet sich nachher in einem Zustande, wo die blauen Theile des weissen Lichtes es stärker afficiren, als die gelben Theile. Die Ermüdung der Netzhaut erstreckt ihre Wirkung demnach nicht gleichmässig auf jede Art von Reizung, sondern hauptsächlich auf eine solche Reizung, welche der primären ähnlich ist. Sehr einfach wird dieser Umstand aus Th. Young's

*) Physiolog. Optik p. 367.

Annahme dreier für die verschiedenen Farben verschieden empfindlichen Nervenarten erklärt. Denn da das farbige Licht diese drei Arten von Nerven nicht gleich stark erregt, so müssen den verschiedenen Graden der Erregung auch verschiedene Grade der Ermüdung nachfolgen. Hat das Auge Roth gesehen, so sind die rothempfindenden Nerven stark gereizt und sehr ermüdet, die grünempfindenden und violettempfindenden schwach gereizt und wenig ermüdet. Fällt nachher weisses Licht in das Auge, so werden die grün- und violettempfindenden Nerven davon verhältnissmässig stärker afficirt werden, als die rothempfindenden. Der Eindruck des Blaugrün, der Complementärfarbe des Roth, wird deshalb in der Empfindung überwiegen."

Wird das Auge nach farbiger Reizung geschlossen, so tritt nach Fechner und Helmholtz die Complementärfarbe deshalb auf, weil sich die Netzhaut gegenüber den inneren Reizen, welche gewöhnlich den farblosen Lichtnebel erzeugen, ganz analog verhält, wie gegenüber dem schwachen von Aussen einfallenden Lichte. Auf diese Weise würde sich also erklären, dass nach längerer Fixirung einer schwarzen Scheibe auf farbigem Grunde im geschlossenen Auge dieser Grund in der Complementärfarbe erscheint.

Um nun auch die durch successive Induction entstandene Farbe der schwarzen Scheibe zu erklären, argumentirte Helmholtz, dass an der Stelle ihres Bildes auf der Netzhaut, wo keine ermüdenden Strahlen einwirkten, anstatt des grauen Eigenlichtes der Netzhaut in Folge des Contrastes mit dem farbigen Grunde die complementäre Farbe gesehen werde, welche dann also identisch sein musste mit der objectiven Farbe, für welche die Netzhaut an der Stelle des Grundes ermüdet wurde.

Gegen diese Theorie erhob sich auf Grund zahlreicher Untersuchungen E. Hering und that dar, dass sowohl die

Erscheinungen des Contrastes, als auch der simultanen und successiven Induction auf wirklichen materiellen Veränderungen der Netzhaut beruhen, beziehentlich derjenigen Opticusfasern und Hirntheile, welche beim Zustandekommen der Empfindung des auf die Netzhautstelle wirkenden Lichtreizes mit betheiligt sind. Die Gesichtsempfindungen seien also nur als physisches Correlat der chemischen Vorgänge in der Sehsubstanz anzusehen.

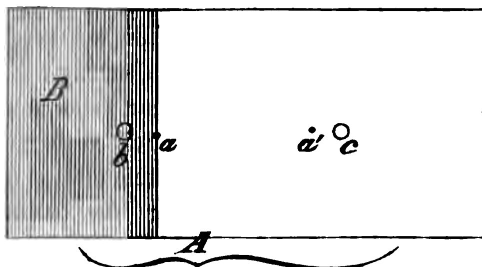
Die Ansicht von Helmholtz, dass das negative Nachbild eines schwarzen Quadrates auf weissem Grunde und umgekehrt lediglich aus einer Ermüdung und Urtheilstäuschung zu erklären sei, wurde dadurch von Hering widerlegt, dass er die subjective Helligkeit solcher Nachbilder direct mit einer objectiven Helligkeit verglich und constatirte, dass das durch Induction erzeugte Eigenlicht der Netzhaut in günstigen Fällen sogar heller ist, als ein objectives, noch dazu von einer durch vorhergegangene Ruhe empfindlich gemachten Netzhautstelle empfundene Licht. Durch diese Versuche war der weite Spielraum, den man bisher dem falschen Urtheile eingeräumt hatte, beschränkt und das Fundament zur physiologischen Erklärung dieser und vieler anderer Phänomene gelegt.

Ehe ich indess auf diese Erklärungen selbst weiter eingehe, möchte ich zunächst über gleichartige Versuche berichten, nämlich über die Vergleichung der durch successive Induction entstandenen Farbe mit einer objectiven Farbe. Dieselben wurden nur bei ganz matter Beleuchtung unternommen, um auch das vom schwarzen Sammete, der Auskleidung des Kastens, reflectirte Licht möglichst zu mindern.

Der Versuch selbst wurde höchst einfach so ausgeführt, dass man auf einen grossen mittelgrauen Bogen (A) einen kleineren Bogen z. B. eines rothen Pigmentes (B) legte, und auf diesen letzteren wieder, etwa 3 cm vom

Rande, eine graue Papierscheibe (b). In gleicher Höhe mit der Papierscheibe b befand sich am Rande des rothen Bogens B eine Marke zur Fixation a und etwa 20 cm von dieser auf dem grauen Grunde eine zweite solche a', wieder 3 cm von a' entfernt endlich die genau gleich B rothe Scheibe c.

Wenn ich nun eine Minute lang die Marke a am Rande des rothen Bogens fixirte und hierauf meine Augen nur ein wenig nach rechts auf die Marke a' wende, so habe ich alle Bedingungen erfüllt, um das durch successive Induction roth gefärbte Nachbild der Scheibe b, welches



mir nun links von meinem Fixationspunkte a' erscheint, mit der ebensoweit von letzterem nach rechts liegenden objectiv rothen Scheibe c zu vergleichen. Das Urtheil über die Farbenqualität beider wird um so sicherer und jede Täuschung um so mehr von der Hand zu weisen sein, als ja beide Scheiben auf Netzhautstellen gesehen werden, die gleich weit von der Macula lutea entfernt sind und kleine Verschiedenheiten des Farbensinnes der inneren und äusseren Netzhauthälfte sich dadurch eliminiren lassen, dass man bald auf dem rechten, bald auf dem linken Auge experimentirt, oder das rothe Papier statt nach links nach rechts auf den grossen grauen Bogen legt. Zudem ist auch jenes Postulat erfüllt, wonach die zum Vergleich

herbeigezogene objective Farbe (c) von einer für Roth unermüdeten Partie des Sehorgans percipirt wird.

Es zeigte sich nun, dass die durch successive Induction entstandene Farbe fast ebenso roth erschien, wie die Vergleichsscheibe, nur um geringes dunkler und weniger gesättigt. Die gleichen Resultate ergaben die analogen Versuche mit Grün, Gelb und Blau.

Hierbei kann die Lichtquelle — stellbares Quadrat mit matter Glasscheibe — wofern das Himmelslicht schon an und für sich gedämpft ist, sowohl während der Fixation, als auch beim Vergleich des Nachbildes dieselbe sein. Günstiger treten diese Verhältnisse freilich hervor, wenn man am Schlusse der Fixation die Beleuchtung durch Verkleinerung des quadratischen Ausschnitts herabsetzt. Man kommt alsdann bald zu der Grenze, wo die inducirte Farbe ebenso gesättigt erscheint, wie die objective.

Aus den mitgetheilten Versuchen glaube ich schliessen zu müssen, dass die durch successive Induction erzeugte Farbe nicht allein auf Contrastwirkung und irrigem Urtheile beruht, sondern dass dieselbe Folge einer Reaction in der Sehsubstanz ist.

Demgemäss würden wir an analoge Processe zu denken haben, wie Hering dieselben für die nicht farbigen Gesichtsempfindungen ausführlich dargethan hat. Und in der That, vergegenwärtigen wir uns die von diesem Forscher aufgestellte Theorie, so werden wir sehen, dass sich durch und mit derselben die durch successive Induction erzeugte Farbe auf streng physiologische Weise erklären lässt.

„Da Schwarz und Weiss", sagt Hering*), „oder dunkel und hell genau genommen nicht Eigenschaften der Aussendinge, sondern zunächst nur Eigenschaften unserer

*) Hering. Zur Lehre vom Lichtsinne p. 53.

Empfindung sind, so ist es gestattet, von schwarzen oder dunklen und von weissen oder hellen Empfindungen zu sprechen. In diesem Sinne kann man auch die ganze Reihe der Uebergangsempfindungen vom reinsten Schwarz zum reinsten oder lichtesten Weiss als die schwarz-weisse Empfindungsreihe bezeichnen, weil alle Empfindungen dieser Reihe nur Schwarz und Weiss in verschiedenen Verhältnissen der Deutlichkeit, aber keine andere Farbe enthalten." Dabei ist die schwarze Empfindung nicht als lediglich durch den Zustand der Ruhe hervorgebracht zu denken, sondern als eine dem Weiss, Grün, Roth etc. durchaus analoge Qualität. Nach Hering kommt die eigentlich schwarze Empfindung erst unter dem Einflusse des äusseren Lichtreizes durch Contrastwirkung zu Stande, wie man sich leicht überzeugen könne, wenn man die Farbe eines schwarzen Sammetes mit der Farbe des Gesichtsfeldes nach Schluss der Augen vergleicht. „Den beiden Qualitäten der Empfindung, welche wir als Weiss oder hell und als Schwarz oder dunkel bezeichnen, entsprechen zwei verschiedene Qualitäten des chemischen Geschehens in der Sehsubstanz, und den verschiedenen Verhältnissen der Deutlichkeit oder Intensität, mit welcher jene beiden Empfindungen in den einzelnen Uebergängen zwischen einem Weiss und einem Schwarz hervortreten, oder den Verhältnissen, in welchen sie gemischt erscheinen, entsprechen dieselben Verhältnisse der Intensitäten jener beiden psycho-physischen Processe." Nehmen wir nun an, dass die Empfindung des Weissen oder hellen den Process der Dissimilirung, die Empfindung des Schwarzen oder dunklen den Process der Assimilirung bedinge, so wird „die Art (Helligkeit oder Dunkelheit) einer farblosen Empfindung durch das Verhältniss bestimmt, in welchem die Intensität oder Grösse der Dissimilirung der Sehsubstanz zur Intensität oder Grösse ihrer gleichzeitigen Assimilirung steht." „Jede Zunahme der erregbaren Substanz — Assimilirung —

bedingt eine Steigerung, jede Abnahme eine Herabsetzung der Dissimilations-Erregbarkeit im entsprechenden Theile des Sehorgans."

Roth, Grün, Gelb und Blau betrachtet Hering als Grundfarben, alle übrigen aber als durch Mischung hervorgegangen, in denen sich immer zwei, nicht aber mehr als zwei einfache Farben herausempfinden lassen. Und zwar sind niemals einerseits Roth und Grün, andrerseits Gelb und Blau in einer Mischfarbe zugleich deutlich, diese scheinen sich vielmehr gegenseitig auszuschliessen und sind in sofern „Gegenfarben".

Den Empfindungen Roth und Grün, sowie Gelb und Blau entsprechen besondere Processe derart, dass die Sehsubstanz in dreierlei qualitativ verschiedener Weise einerseits der Dissimilirung, andererseits der Assimilirung fähig ist. Für die Darstellung dürfte es, wie Hering bemerkt, einfacher sein, sich die Sehsubstanz als ein Gemisch dreier Substanzen zu denken, von denen jede für sich Dissimilirung und Assimilirung besitzt; demnach spricht auch Hering von einer schwarzweissen, einer blaugelben und einer grünrothen Sehsubstanz. Diese drei Sehsubstanzen sind aber nicht zu gleichen Theilen im Sehorgan vorhanden. Vielmehr ist die schwarzweisse viel reichlicher entwickelt als die beiden anderen, und auch diese beiden sind unter sich nicht gleich.

Wegen des hierdurch bedingten starken Ueberwiegens der schwarzen und weissen Empfindung erscheint der Lichtnebel des geschlossenen und nicht etwa zuvor farbig gereizten Auges farblos, in einem Gemische von Schwarz und Weiss, weil eben die schwachen Farbenempfindungen, welche den Dissimilirungs- und Assimilirungsprocessen der farbig empfindenden Sehsubstanzen entsprechen, jenen gegenüber unter der Schwelle bleiben.

Gemischtes Licht erscheint farblos, wenn es sowohl für die blaugelbe als für die rothgrüne Substanz ein gleich starkes Dissimilirungs- wie Assimilirungs-Moment setzt, denn dann heben sich beide Momente gegenseitig auf, und es tritt die Wirkung auf die schwarzweisse Substanz allein hervor. Zwei objective Lichtarten, welche zusammen Weiss geben, sind also nicht als complementäre, sondern als antagonistische Lichtarten zu bezeichnen, denn sie ergänzen sich nicht zu Weiss, sondern lassen nur dieses rein hervortreten, weil sie als Antigonisten sich gegenseitig ihre farbige Wirkung unmöglich machen.

Nachdem diese Grundzüge der Hering'schen Theorie vorausgeschickt worden, genügt es, einfach das, was Hering betreffs der farblosen Lichtinduction erörtert hat, „in's Farbige zu übersetzen."

Nehmen wir an, wir hätten einen farbigen, z. B. rothen Bogen ausgebreitet und fixirten auf demselben eine farblose Scheibe, deren Licht die schwarzweisse Sehsubstanz ebenso stark afficirt, als das Licht des farbigen Pigments, so tritt zunächst, wie wir oben ausführlich dargethan, eine grüne Färbung der Scheibe auf — simultaner Contrast —, fixiren wir aber länger, so weicht die grüne Färbung und es breitet sich ein stetig zunehmender röthlicher Schein auf der Scheibe aus, der dieselbe allmählig gleichmässig überzieht — simultane farbige Induction — und auch noch dann fortbesteht, wenn wir die Augen schliessen und mit den Händen verdecken — successive farbige Induction.

Es leuchtet ein, dass wenn wir für eine dieser Phasen eine wirkliche Erregung in der Netzhaut substituiren, wir es auch für die anderen müssen.

Im vorliegenden Falle wurde im ersten Momente der Betrachtung durch das Roth des Vorbildes z. B. ein Dissimilirungsreiz für die rothgrüne Sehsubstanz gesetzt, dem

die Empfindung Roth entspricht. Da sich nun aber bei jeder partiellen Reizung des Sehorgans nicht nur im gereizten Theile, sondern auch in den übrigen, speciell in der Nachbarschaft der direct gereizten Stelle, physiologisch Veränderungen und zwar im entgegengesetzten Sinne als wie an den direct gereizten Stellen geltend machen, so tritt im Bereiche der schwarzen Sammetscheibe, in Folge der gesteigerten Assimilirung, der Antagonist des Roth d. h. Grün über die Schwelle — Simultaner Contrast. Hand in Hand mit der Zunahme der Assimilirung geht aber eine Vermehrung der erregbaren Substanz einher und diese veranlasst an eben dieser Stelle eine Erhöhung der Dissimilations-Erregbarkeit. Das Hervortreten des Contrastgrün begünstigt also seinerseits sofort wieder das Auftreten der rothen Empfindung an Stelle der Scheibe. Gleichzeitig verliert der rothe Grund durch die anhaltende Abnahme der erregbaren Substanz und der Dissimilations-Erregbarkeit an Sättigung der Farben. So darf es denn nicht Wunder nehmen, dass das auf die graue Scheibe inducirte Roth und das immer minder gesättigt werdende des Grundes schliesslich unterschiedslos zusammenfliessen können — Simultane Induction.

Schliessen wir jetzt die Augen und verhindern wir, dass durch Lichteinfall weitere Reize ausgeübt werden, so fällt am Orte der Scheibe die Unterstützung der Assimilirung durch das umgebende Roth weg. Die Assimilirung sinkt wieder, während die Dissimilirung in Folge der inneren Reize und der gesteigerten Dissimilirungs-Erregbarkeit bedeutend prävalirt. Wir werden mithin hierselbst die Dissimilirungsfarbe, d. h. Roth sehen, während der Grund, woselbst durch die lange Dissimilirung die Dissimilirungs-Erregbarkeit minimal geworden war und nun die Assimilirung stark überwiegt, Grün, d. h. die Gegenfarbe erscheinen muss.

Mutatis mutandis ergeben sich analoge Betrachtungen, wenn die Farbe des Grundes nicht eine Dissimilirungs-, sondern eine Assimilirungsfarbe ist, sofern man mit Hering auch für den Assimilirungsprocess eine Art Ermüdung (d. h. durch gesteigerten Verbrauch des vorräthigen Nährmaterials) der Sehsubstanzen gelten lässt.

Ueber eine entoptische Erscheinung bei Bewegung des Augapfels.

Von

Dr. Ernst Fuchs,

Professor der Augenheilkunde an der Universität zu Lüttich.

Hierzu Tafel I.

Ich beobachte an meinen Augen eine entoptische Wahrnehmung, welche sich auf Veränderungen im gelben Fleck, gesetzt durch mechanische Gewalt, zurückführen lässt. Dasselbe Phänomen wurde schon in ähnlicher Weise von Purkinje gesehen und beschrieben; doch gieng es hier ebenso wie mit vielen anderen der zahlreichen entoptischen Erscheinungen, welche Purkinje entdeckt hatte: keiner der späteren Autoren war im Stande, sich dieses Phänomen zur Anschauung zu bringen und dessen Existenz zu bestätigen. Dies veranlasste mich schon vor einigen Jahren, die Erscheinung genauer zu studiren und die erhaltenen Resultate niederzuschreiben. Ich glaubte dies umsomehr thun zu sollen, als ich das Phänomen in etwas anderer Weise als Purkinje sah, und weil ich eine von Purkinje abweichende und, wie mir scheint, stichhaltigere Erklärung dafür gefunden habe.

Um die erwähnte entoptische Erscheinung zu beobachten, bringe ich an die rechte Seite meines Kopfes eine

gleichmässig weisse, hell beleuchtete Fläche. Ich setze mich z. B. so gegen eine weissgetünchte Wand, dass ich dieselbe zur rechten Seite habe, oder ich halte mit der Hand einen Bogen weissen Papieres nach rechts von meinem Kopfe. Die Distanz der weissen Fläche vom Auge ist gleichgültig; man kann das Papier sogar ganz nahe ans Auge bringen, indem man es an die Wange anlegt. Nun wende ich die Augen, welche bis jetzt gerade nach vorne gerichtet waren, rasch, mit einem gewaltsamen Rucke, nach rechts auf die weisse Fläche und erblicke dann auf derselben mit dem rechten Auge folgende Lichtfigur.

Ich sehe zunächst einen grossen farbigen Ring, der jedoch in der Regel sehr unvollständig und undeutlich ist. Auf seiner nasalen Seite bemerke ich, in den Ring eingetragen, zwei Systeme von übereinander geschichteten concentrischen krummen Linien. Die Fig. 1 giebt die Erscheinung wieder, so wie ich sie auf 50 cm Entfernung projicirt sehe, wobei sie also verhältnissmässig gross erscheint. Die Linien sind äusserst zart und nicht scharf contourirt; es wäre eigentlich besser zu sagen, es handle sich um eine Aufeinanderfolge abwechselnd heller und dunkler, farbloser Streifen. Dieselben besitzen eine schwach bogenförmige Krümmung, welche in der beigegebenen Zeichnung einem Radius von ungefähr 12 cm entspricht. Doch sind die Bogen nicht ganz regelmässig, indem sie zahlreiche kleine, wie wellenförmige Krümmungen aufweisen; auch sind sie nicht alle gleich lang. Ein freier Zwischenraum a in der Mitte scheint sie in zwei isolirte Gruppen zu trennen. Die Zahl der Linien ist etwa 20.

Lange Zeit sah ich die Erscheinung nur in der geschilderten Weise. Eines Tages bemerkte ich zufällig, dass auch der anscheinend freie Zwischenraum nicht ganz leer sei. Es war dies der Fall, als ich schräge auf eine in der Sonne glitzernde Wasserfläche sah. Ich konnte mich überzeugen, dass sich die Linien in regelmässiger Weise

auch über den Zwischenraum fortsetzten und mit einander verbanden, ja, dass zwischen denselben noch weitere feine Linien zum Vorscheine kamen. Diese letzteren reichten jedoch nicht über die Grenzen des grossen Zwischenraumes hinaus. Sie halbirten die Intervalle zwischen den längeren Linien, so dass hier die doppelte Zahl von Bogen vorhanden war. Alle zusammen waren im Bereiche des grossen Zwischenraumes ausserordentlich fein und blass, so dass ich sie bis dahin nicht wahrgenommen hatte. Auch jetzt noch sehe ich für gewöhnlich die Mitte der Figur vollkommen leer und nur bei sehr greller und blendender Beleuchtung werde ich die feinen Linien in der Mitte gewahr. Ungefähr in die Mitte des grossen Zwischenraumes fällt der Fixationspunkt.

Geübt durch lange Beobachtung dieses Phänomens sehe ich die Figur mit dem rechten Auge ausserordentlich leicht. Es genügt, mich rasch nach Jemandem umzusehen, damit ich dieselbe, auch ohne besonders darauf zu achten, wahrnehme. Andererseits wird die Beobachtung dadurch erschwert, dass die Figur nur für einen Moment sichtbar ist und zwar unmittelbar nach der gewaltsamen Bewegung des Auges nach aussen. Sobald das Auge in der stark abducirten Stellung zur Ruhe gekommen ist, verschwindet sofort die Erscheinung. Es ist deshalb nicht möglich, mit Genauigkeit die Anzahl der Linien zu zählen oder ihre Länge, die Breite der Intervalle u. s. w. zu messen. Zu annähernden Resultaten kam ich auf folgende Weise. Ich projicirte die Erscheinung auf ein in einer bestimmten Entfernung gehaltenes Blatt Papier, dann zeichnete ich sie darauf ab, sowie ich sie ungefähr gesehen hatte. Ich trachtete nun wiederholt, das Phänomen auf dasselbe Blatt Papier projicirt zu erhalten, so dass die Figur auf oder neben die Zeichnung fiel, welche ich dann immer wieder mit der Originalerscheinung verglich und so lange darnach corrigirte, bis sie der Erschei-

nung selbst so genau als möglich zu entsprechen schien. Indem ich diese Beobachtungen bei verschiedenen Entfernungen der Fläche, auf welche projicirt wurde, anstellte, erhielt ich folgende Mittelwerthe, welche nach dem reducirten schematischen Auge von Donders *) für die Distanzen auf der Netzhaut berechnet sind.

Länge der Figur (bb)	= 2,25 mm
Breite derselben	= 0,94 „
Breite des grossen Zwischenraumes a . .	= 0,46 „
Breite eines Intervalles zwischen den grossen Linien	= 0,064 „
Breite eines Intervalles zwischen den feinen Linien	= 0,032 „
Krümmungshalbmesser der Linien . . .	= 3,6 „

Die Lage der Liniensysteme im Raume wird durch Fig. 2 veranschaulicht. Beim Blicke nach rechts in der Horizontalebene stehen die Bogen senkrecht auf dem horizontalen Meridiane, ihre Concavität sieht nach aussen. Beim Blicke nach aussen oben stehen die Bogen schräg von aussen oben nach innen unten und wenden ihre Concavität nach unten aussen; beim Blicke nach aussen unten nehmen sie umgekehrt eine von oben innen nach aussen unten gehende Richtung mit der Concavität nach aussen oben an.

Ich kann dieselbe Erscheinung auch bei geschlossenen Augen wahrnehmen, wenn nur noch etwas Licht durch die Lider selbst ins Auge dringt. Ich sehe dann den grossen hellen, etwas ovalen Ring mit dunkler Mitte besonders deutlich (Fig. 3). Sein scheinbarer Durchmesser ist etwa 3 cm; die an seiner inneren Seite befindlichen Liniensysteme sind gut kenntlich, doch nicht so scharf und deutlich als wenn ich das Experiment mit offenen Augen

*) Die Anomalien der Refraction und Accommodation p. 151.

anstelle. Wenn ich die geschlossenen Augen noch mit der Hand bedecke, so dass gar kein Licht mehr in dieselben fällt, bin ich nicht mehr im Stande, etwas von der Lichtfigur wahrzunehmen. — Wenn ich die Augen rasch nach links drehe, sehe ich dasselbe Phänomen mit dem linken Auge auf der linken Seite, doch lange nicht so leicht und so deutlich, als dies bei der früheren Versuchsanordnung mit dem rechten Auge der Fall war.

Purkinje hat offenbar schon dieselbe Erscheinung gesehen. In seinen: „Beobachtungen und Versuchen zur Physiologie der Sinne"*) beschrieb er die Lichtfigur, welche er wahrnimmt, wenn er das wohl bedeckte Auge schnell und kräftig gegen den äusseren Augenwinkel dreht. Er sieht zunächst einen hellen Ring mit dunklerer Mitte; um den Ring herum ist der Grund lichter und zeigt an der gegen den Mittelpunkt des Sehfeldes gelegenen Seite feine mit dem Ring concentrische, wechselweise lichte und dunkle Streifen, die nach innen immer kürzer werden und hin und wieder unterbrochen sind. Fig. 4 ist eine Copie der Purkinje'schen Zeichnung. Man sieht daraus zugleich, worin die von Purkinje gesehene Lichtfigur von der von mir gegebenen Beschreibung abweicht.

Helmholtz**) sah bei rascher Auswärtswendung des Auges ebenfalls einen lichten Kreis, den er auf die Zerrung des Opticus zurückführt, welcher aber nicht dem leuchtenden Kreise entspricht, wie ihn Purkinje und ich sahen. Die an den Kreis sich anschliessenden Bogenlinien konnte er nicht wahrnehmen.

Aubert***) und Czermak†) scheinen ebenfalls nur die Lichtfigur, nicht aber die Bogenlinien gesehen zu haben. Keiner meiner Collegen, denen ich den Versuch in geeig-

*) 1825. I. Bd. pag. 79 u. 80 und Fig. 22.
**) Physiologische Optik p. 198.
***) Physiologie der Netzhaut p. 338.
†) Wiener Akademieberichte, XV. Bd. p. 455.

neter Weise anstellen liess, war im Stande, sich die Bogenlinien zur Anschauung zu bringen.

Purkinje erklärte die gesammte Erscheinung (Lichtring und Bogenfigur) damit, dass durch die Zerrung des Opticus ein elektrischer Gegensatz in der Substanz des Nerven erregt würde. Diese Erklärung ist, abgesehen von anderen Mängeln, auf keine Weise im Stande, über die Entstehung der Bogenlinien Auskunft zu geben.

Die plausibelste Erklärung des Phänomens scheint mir folgende zu sein: Bei sehr rascher Auswärtswendung des Auges wird der hintere Pol desselben vehement nach innen gedreht. Dies kann nicht ohne Zerrung des Opticus abgehen, welche sich in die unmittelbar umgebende Netzhaut fortpflanzt. Die Erschütterung der letzteren giebt sich als Lichtring zu erkennen. In der Gegend des hinteren Poles, wo die Netzhaut besonders dünn ist, kommt es sogar zu feinen Faltungen der Netzhaut, welche entoptisch als bogenförmige Linien wahrnehmbar werden.

Ich gehe nun daran, die einzelnen Punkte dieser Erklärung genauer zu begründen.

1) Zerrung des Opticus. Damit die genannte Erscheinung zu Stande kommen könne, muss die Wendung des Auges sehr rasch und kräftig geschehen. Ja dies allein ist nicht einmal hinreichend, sondern es muss noch ein besonderes Moment hinzukommen, welches die Zerrung unvermeidlich macht. Man sieht nämlich das Phänomen niemals, wenn man das Auge, sei es auch noch so kräftig, nach oben oder innen oder unten wendet*). Die Bewegung

*) Purkinje beschreibt (l. c. p. 138) einen Versuch, der darin besteht, die Ecke eines Kartenblattes in den inneren Augenwinkel zu bringen, dasselbe durch starke Einwärtsdrehung des Auges zu fixiren und dann mit einem stumpf zugespitzten Holze oder mit dem Knopfe einer Stecknadel einen Druck in der Gegend des hinteren Augenpoles anzubringen. Er sieht dann am Rande des Druckphosphens viele concentrische Streifen. Helmholtz

muss gerade nach aussen, nach aussen oben oder aussen unten stattfinden. Dies weist darauf hin, dass hier die Musculi obliqui im Spiele seien, welche bei diesen Bewegungen des Auges thätig sind. Sie haben die Eigenthümlichkeit, dass ihre Insertionslinien im hinteren Abschnitte des Bulbus liegen und also dem Opticus mehr oder weniger genähert sind. Dies gilt besonders vom Obliquus inferior, dessen Insertionslinie mit ihrem inneren Ende dem hinteren Augenpole auf 2 mm nahe rückt.*)

Es wird also bei rascher Auswärtswendung des Bulbus, wobei nebst dem Rectus externus auch die beiden Obliqui thätig sind, der hintere Pol des Auges mit besonderer Heftigkeit nach innen gerissen; der Opticus muss diese Bewegung mitmachen, aber theils wegen des Trägheits momentes, theils weil das ihn umgebende Gewebe eine gewisse Zeit braucht, um ihm Platz zu machen, bleibt er ein wenig hinter der Bewegung des Bulbus zurück. Dies äussert sich darin, dass der intraoculäre Theil des Sehnerven vom inneren Rande des Foramen sclerae weggezerrt und gegen den äusseren Rand desselben angedrängt wird. Diese Ortsveränderung muss sich auch auf die den Opticus umgebenden Netzhauttheile fortpflanzen; dieselben werden an der inneren Seite des Sehnerven gedehnt, an der äusseren aber zusammengeschoben. Diese mechanische Veränderung bedingt das entoptische Phänomen des oben beschriebenen Lichtringes. Ich stelle mir vor, dass derselbe der Ausdruck einer den Opticus kreisförmig umgebenden Welle sei, welche an der äusseren Seite des Opticus einer

---

und Aubert konnten diese Streifen nicht wahrnehmen. Ich sehe dieselben sehr deutlich und ungefähr ebenso wie sie Purkinje gezeichnet hat. Dieselben sind aber nicht mit denjenigen zu verwechseln, von welchen oben die Rede ist, schon deswegen nicht, weil sie stationär sind, d. h. so lange andauern, als man den Druck auf den Augapfel ausübt. Ferner sehe ich an ihnen auch keinerlei Unterbrechung in der Mitte.

*) Henle, Anatomie II. Bd. p. 694.

Verdichtung, an der inneren Seite einer Verdünnung (Zerrung) der Netzhaut entspricht. Es ist leicht, zu zeigen, dass diese Welle den Opticus zum Mittelpunkt hat und durch die Fovea centralis geht. Denn an letzterer Stelle, wo die Netzhaut sehr dünn ist, äussert sich die Verschiebung derselben nicht mehr als eine innigere Aneinanderpressung der einzelnen Netzhautelemente, sondern die Netzhaut legt sich in feine Falten, welche dem Rande der Papille concentrisch sind. Diese Falten werden entoptisch als jene Bogenlinien wahrgenommen, welche in den inneren Rand des Kreises eingetragen sind (Fig. 3). Ich werde später den Beweis erbringen, dass die Bogenlinien dem Fixationspunkte entsprechen; es geht somit auch der Lichtkreis an einer Stelle durch die Fovea centralis. Die Krümmungen der in den Kreis eingetragenen Bogenlinien entsprechen vollkommen der Krümmung des übrigen Lichtkreises; sie können als zu ihm gehörige Bogen betrachtet werden. Da wir nun später sehen werden, dass die Bogenlinien den Mittelpunkt der Papille zum Centrum haben, so folgt daraus auch, dass der ganze leuchtende Kreis die Opticusscheibe als Mittelpunkt habe.

Warum geht jener Kreis, welcher auf der äusseren Seite der grössten Verdichtung der Netzhaut entspricht, gerade durch den hinteren Pol? Man denke sich einen Querschnitt durch Papille und Netzhaut, welcher gerade durch die Fovea centralis geht. Wenn man nun die beiden Enden des Schnittes einander zu nähern versuchte, müsste dies zu einer Faltung an der dünnsten Stelle des Schnittes, also in der Fovea, führen. Das ist denn auch am lebenden Auge bei rascher Auswärtsbewegung in der That der Fall, nur dass hier die ganze äussere Hälfte der Netzhaut in ähnlicher Weise zusammengeschoben wird. Die Falten der Fovea können sich wohl als solche nicht weit nach aufwärts und abwärts fortsetzen, weil die Netzhaut hierzu zu dick ist, wohl aber finden wir als directe Fortsetzung der

Falten einen Halbkreis, welcher der grössten Verdichtung der Netzhaut durch Aneinanderdrängung ihrer Elemente entspricht.

Helmholtz hat bei rascher Auswärtswendung des Blickes ebenfalls den farbigen Ring gesehen, welcher jedoch bei ihm dem Umfange der Sehnervenscheibe entspricht und der Ausdruck der unmittelbar am Rande des Sehnerven stattfindenden Zerrung ist.

2) Localisation der Bogenlinien in der Netzhaut. Die Lage der Linienfigur in der Netzhaut lässt sich leicht eruiren, wenn man auf das Blatt Papier, worauf man die Erscheinung projicirt, sich ein Fixationszeichen macht, am besten einen kleinen Buchstaben, um sicher zu sein, dass man wirklich central fixirt. Man wird dann finden, dass der Fixationspunkt ungefähr in die Mitte des grossen Zwischenraumes a fällt. Ich sehe nicht selten gleichzeitig mit diesem Phänomen auch die Purkinje'sche Aderfigur auftauchen und kann auch aus dieser die Lage der Fovea centralis entnehmen, welche immer mit dem genannten Zwischenraume zusammenfällt.

3) Die Bogenlinien sind der Ausdruck einer zarten Faltung in der Netzhaut. Gleich das erste Mal, als ich sie wahrnahm, bekam ich diesen Eindruck von ihnen. Ich glaube auch zu bemerken, dass die Gegenstände, welche ich durch die Bogenfigur sehe, leicht unregelmässig, wie gewellt, erscheinen. Dies ist namentlich der Fall, wenn ich als Projectionsebene eine mit kleinem Drucke bedeckte Fläche wähle. Auch die schnelle Vergänglichkeit des Phänomens spricht dafür, dass demselben Falten zu Grunde liegen, welche sich beim Stillstehen des Auges alsbald wieder ausgleichen. Krümmung und Richtung der Linien stimmt vollständig mit ihrer Deutung als Falten in der Macula lutea überein.

Es ist nach dem oben geschilderten Mechanismus der Zusammenschiebung der Netzhaut vorauszusetzen, dass

die Falten, welche sich in der Gegend des hinteren Poles bilden, concentrisch mit dem äusseren Rande der Papille verlaufen. Nimmt man die Papille als vollkommen rund an, so würden die Falten Kreisbogen entsprechen, deren Centrum mit dem Centrum der Papille zusammenfällt. Diese Vermuthung wird durch die Messung der Krümmung bestätigt. Ich habe den Krümmungsradius dieser Bogen mit 3,6 mm gefunden. Damit stimmt die Distanz zwischen Mittelpunkt der Fovea centralis und Mittelpunkt der Papille ziemlich genau überein, welche nach Weber 3,8, nach Krause 3,28 und 3,6 mm*) beträgt.

Die in der Netzhaut nasalwärts (gegen die Papille) gerichtete Concavität der Falten muss, nach aussen projicirt, nach der Schläfenseite sehen, wie es in der That der Fall ist. Beim Blicke nach aussen oben ist die Richtung der Bogen eine von aussen oben nach innen unten gehende, ihre Concavität sieht nach aussen unten. Dies kommt daher, dass bei der genannten Blickrichtung in Folge Action des Obliquus inferior der verticale Meridian des Auges mit seinem oberen Ende nach aussen geneigt wird, also die Papille nach innen oben von der Fovea centralis zu stehen kommt.

Beim Blicke nach aussen unten macht sich in analoger Weise die Wirkung des Obliquus superior auf den verticalen Meridian geltend. Immer ist zu bedenken, dass die nach aussen auf eine Fläche projicirten Linien gerade die entgegengesetzte Lage einnehmen müssen, wie die Falten in der Netzhaut.

4) Beziehung der Bogenlinien zum gelben Flecke und zur Netzhautgrube. Die Bogenfigur dürfte in ihrer Ausdehnung ungefähr der Macula lutea entsprechen. Die Breite der Figur beträgt nämlich 0,94 mm.

---

*) Siehe Helmholtz l. c. p. 22.

Müller*) gibt den Durchmesser der centralen Partie des gelben Fleckes, welche stärker gefärbt und daher allein scharf abgrenzbar ist, mit 0,8—1,5, ein andermal mit 0,53—0,882 mm an. Die Ausdehnung der gelben Färbung ist also ziemlich variabel; auch hat sie mit der Faltenbildung in der Netzhaut direct nichts zu thun, wohl aber vielleicht der Umstand, welchen Müller**) erwähnt, dass er im gelben Flecke die bekannten dreieckig abgeschnittenen oder getheilten inneren Enden der Radialfasern der Netzhaut nicht finden konnte. Dies würde auf ein lockeres, der Faltenbildung günstiges Gefüge der Netzhaut im Bereiche der Macula lutea hinweisen.

Da die Länge der Bogenfigur 2,25 mm beträgt, so muss angenommen werden, dass die Falten nach oben und nach unten das Areal des gelben Fleckes überschreiten.

So lange ich die Bogenlinien im Centrum vollständig unterbrochen sah, blieb mir die ganze Erscheinung unbegreiflich. Nachdem ich aber gefunden hatte, dass sich die Linien über den centralen Zwischenraum hin erstrecken, dass sie daselbst sogar in verdoppelter Anzahl, nur viel lichtschwächer vorhanden waren, glaubte ich folgende Erklärung dafür aufstellen zu können: Die Netzhaut haftet in der Fovea cent. besonders fest an der Unterlage, indem sich hier die pigmentirten Fortsätze des Chorioidealepithels weiter als sonst zwischen die Zapfen vorschieben.***) Dieser Umstand gestattet nicht, dass die Falten, welche sich im Bereiche der Macula lutea bilden, in gleicher Höhe über die Netzhautgrube hinwegsetzen. Die Falten mussten an dieser Stelle niedriger werden; da aber doch die Zusammenschiebung der Netzhaut an der Stelle der Netzhautgrube die gleiche ist, als unmittelbar

*) Gesammelte Schriften, herausg. von Becker. Leipz. 1872. pag. 108.

**) l. c. p. 24 und 99.

***) Müller l. c. p. 140.

darüber und darunter, konnte die Herabminderung der Faltenhöhe nur dadurch ausgeglichen werden, dass sich zwischen den primären Falten eine zweite Serie von Falten bildete, so dass nun die doppelte Anzahl von Falten vorhanden war, welche aber nur die Hälfte der Höhe zu besitzen brauchte. Die grosse Dünnheit der Netzhaut an der Fovea cent. gestattete leicht diese feine Faltung der Membran, während doch andererseits die innige Adhärenz dieser Stelle an die Unterlage höhere Falten unmöglich gemacht hätte. Die Ausdehnung des grossen Zwischenraumes in der Bogenfigur stimmt in der That mit der Grösse der Netzhautgrube überein; seine Breite beträgt 0,46 mm, während Müller *) die Ausdehnung jener Netzhautstelle, welche der Faserschichte entbehrt, mit 0,4 bis 0,6 mm angibt.

5) Die Höhe der Falten kann selbstverständlich nur als eine minimale gedacht werden. Einen Anhaltspunkt dafür gewährt die Breite des Intervalles zwischen je zwei Bogenlinien. Da die Breite der ganzen Figur 0,94 mm beträgt und etwa 18 Intervalle vorhanden sind, so ist die Breite eines jeden Intervalles 0,052 mm. In der Mitte der Figur, wo die Zahl der Falten doppelt so gross ist, beträgt die Breite eines Intervalles nur 0,026 mm. Nehmen wir nun der einfacheren Rechnung halber an, dass die Falten im Querschnitte Kreisbögen darstellten. a bis a, in Fig. 5 sei der schematische Querschnitt einer Falte. Selbst wenn man sich eine solche Falte sehr steil denkt, so würde ihre Höhe höchstens die Hälfte des Intervalles = 2 r sein können, also in der Mitte der Linienfigur 0,013 mm. Nun ist die Breite eines Zapfens in der Fovea centralis ungefähr 0,0025 mm**); es kommen also auf eine ganze Falte, deren Basis aa, 0,026 mm ist, etwa

*) l. c. p. 109 und 111.

**) Nach Müller (l. c. p. 139) 0,003, nach Max Schultze 0,002—0,0025 (siehe Schwalbe in Graefe-Saemisch I. Bd. p. 438).

10 Zapfen und auf jede Hälfte der Falte (von ihrem tiefsten Punkte bis zum Gipfel aa,,) 5 Zapfen. Auf diese 5 Zapfen, deren jeder eine Länge von durchschnittlich 0,075 mm besitzt*), vertheilt sich somit eine Niveaudifferenz, welche im Maximum 0,013 mm beträgt; das würde eine Verschiebung von 0,0026 des einzelnen Zapfens gegen seinen Nachbar geben, eine Verschiebung, welche ungefähr der Breite eines Zapfens gleichkommt. Diese Verschiebung ist an und für sich so klein, dass dieselbe ganz wohl vor sich gehen könnte, ohne dass dadurch eine nachtheilige Störung im Zusammenhange der Netzhaut gesetzt würde. Es hindert uns aber Nichts, die Höhe der Falten noch für viel geringer zu halten. Es genügt ja doch eine ganz minimale mechanische Reizung der Netzhaut, um uns in der Form eines entoptischen Phänomens zum Bewusstsein zu kommen. Mir ist es sogar sehr wahrscheinlich, dass die Höhe der Falten eine viel geringere, etwa $^1/_2$ oder $^1/_4$ der angenommenen Grösse sei, u. z. aus folgendem Grunde: Man überlege, welches die totale Verkürzung der Netzhaut wäre für den oben angenommenen Fall, dass die Faltenhöhe die Hälfte der Faltenbasis beträgt. In diesem Falle ist die Verkürzung der Netzhaut im Bereiche jeder einzelnen Falte $2\,r\pi - 4\,r$. In der Mitte der Bogenfigur, wo die Breite des Intervalles 0,026 ist, ist $r = \frac{0{,}026}{4}$, daher die Verkürzung 0,0148 mm. Da 36 Falten gezählt wurden, resultirt eine Gesammtverkürzung von 0,534 mm**). Dies wäre die Distanz, um welche sich bei rascher Auswärtswendung des Bulbus der Opticus innerhalb des Foramen opticum

*) Müller (l. c. p. 109) gibt ihre Länge in der Fovea centr. mit 0,05 mm, Max Schultze (Strickers Gewebelehre p. 1023) mit im Maximum 0,1 mm an.

**) Dasselbe Resultat erhält man natürlich, wenn man die Berechnung für die seitlichen Theile der Figur mit den grösseren Intervallen anstellt.

verschieben müsste. Diese Verschiebung ist nun entschieden zu gross, so dass man sich aus diesem Grunde die Höhe der Falten viel geringer denken muss.

Zum Schlusse sei noch Folgendes bemerkt: Wenn sich die Verschiebung der Netzhaut nach aussen durch den andrängenden Sehnerven erst in der Macula lutea durch Faltenbildung compensirt, so müssen diejenigen Netzhauttheile, welche zwischen dem äusseren Rande der Papille und dem inneren Rande der Macula lutea liegen, eine Verschiebung auf der Unterlage um die ganze Länge der Verkürzung erleiden. Man sollte daher denken, dass selbst in dem Falle, wo die gesammte Verschiebung nur $^1/_{10}$ eines Millimeters beträgt, sie hinreichend sein würde, damit die Stäbchen und Zapfen sämmtlich aus den Pigmentepithelzellen herausgerisssen, und so die äusseren Netzhautschichten zerstört würden. Diese Folgerung würde aber nur dann stichhaltig sein, wenn man sich vorstellte, dass die Verschiebung zwischen der Stäbchen- und Zapfenschichte einerseits und der Epithelschichte andererseits stattfände, dass die eine dieser Schichten auf der anderen gleite. Eine solche Vorstellung wird aber durch nichts gestützt; es ist vielmehr weit wahrscheinlicher, dass die Verschiebung auf die ganze Dicke der Netzhaut und auch der Aderhaut sich vertheile. Namentlich bei letzterer kann wegen des losen Zusammenhanges ihrer einzelnen Schichten untereinander und mit der unterliegenden Sclera sehr leicht eine ausgiebige Verschiebung der gesammten Membran angenommen werden. Indem sich so die Bewegung auf die Netzhaut und Aderhaut vertheilt, ist sie an keinem Punkte so bedeutend, um eine dem anatomischen Zusammenhange der Elemente schädliche Höhe zu erreichen.

Ueber einseitige Farbenblindheit.

Von

Prof. Dr. A. v. Hippel.

Im XXVI. Bande dieses Archivs Abth. II. p. 176 u. ff. habe ich einen Fall von einseitiger Roth-Grünblindheit bei normalem Farbensinn des anderen Auges veröffentlicht, welcher in dem jetzt lebhaft geführten Streit über die Theorie der Farbenempfindung von verschiedenen Seiten erwähnt und als Stütze sowohl für die Hypothese von Young-Helmholtz als auch für die von Hering verwerthet worden ist. — Wenn ich auf denselben an dieser Stelle nochmals kurz eingehe, so veranlasst mich dazu einmal der Umstand, dass Holmgren *), welchem ich meinen Patienten zur Untersuchung zur Verfügung gestellt, eine Mittheilung über diesen publicirt hat, welche zum Theil im Widerspruch mit der von mir gemachten steht, dann aber auch der Wunsch, durch Veröffentlichung einiger weiterer mit meinem Kranken angestellter Versuche neues Material zur Entscheidung der schwebenden Streitfragen zu liefern.

Mit gutem Grunde habe ich nicht früher Holmgren öffentlich geantwortet, denn einem so ausgezeichneten und

---

*) Centralblatt f. d. med. Wissenschaft 1880. No. 49. 50.

erfahrenen Beobachter gegenüber schien es mir doppelt nothwendig, erst nochmals meine Versuche unter allen nur möglichen Cautelen häufiger zu wiederholen, um nicht durch ungenaue Angaben des Patienten irre geführt zu werden.

Jetzt glaube ich für die Richtigkeit derselben unbedingt einstehen zu können und zögere daher nicht länger, Holmgren in einigen wesentlichen Punkten entgegenzutreten, um so weniger, als neuerdings Donders*), ohne von meinen vorher gemachten entgegengesetzten Mittheilungen irgend welche Notiz zu nehmen, die von Holmgren über meinen Patienten veröffentlichten als Stütze der von ihm vertheidigten Theorie benutzt hat.

Holmgren nennt meinen einseitig Farbenblinden „typisch rothblind" und behauptet, sein Spectrum, welches sich nur aus den beiden Farben „Gelb" und „Blau" zusammensetzt, finge erst „etwa in der Nähe der Fraunhofer'schen Linie C" an. Dies ist ein thatsächlicher Irrthum, denn der Kranke sieht nicht nur die Kaliumlinie (von ihm „gelb" genannt), sondern auch noch die Rubidiumlinie γ jenseits der Fraunhofer'schen Linie A (auf der Spectraltafel von Bunsen und Kirchhoff bei 15 gelegen) und bezeichnet sie als „schwach gelb". Die zweite, sehr viel lichtschwächere Rubidiumlinie δ bei 14 vermag er weder mit dem farbenblinden, noch mit dem normalen Auge wahrzunehmen.

Um jede Selbsttäuschung des Patienten auszuschliessen, verfuhr ich bei den bezüglichen Versuchen in folgender Weise: Das bewegliche Ocular des Spectroscopes wurde so eingestellt, dass die Fraunhofer'sche Linie A etwa in die Mitte des Gesichtsfeldes zu liegen kam und darauf die rechte Hälfte des Vierordt'schen Schiebers bis A vorgeschoben, um jedes von der nahe D gelegenen gelben

*) Archiv für Ophthalm. Bd. XXVII. Abth. 1. p. 217.

Linie des Rubidium ausgehende Licht sicher auszuschliessen. Damit der Patient nicht etwa das Aufleuchten der Flamme des Bunsen'schen Brenners beim Hineinhalten des Rubidium bemerkte und daraus einen Anhalt für das Erscheinen der Linien gewänne, liess ich seinen Kopf und das Ocular des Spectroscop's mit einem dichten schwarzen Tuch verhüllen. Nach diesen Vorbereitungen wurde der Platindraht mit einer angeschmolzenen Rubidiumperle abwechselnd kurze Zeit in die Flamme gehalten und dann wieder daraus entfernt, wobei Patient ganz prompt und richtig das Erscheinen und Verschwinden der helleren Linie angab. Bei gleichzeitiger Beleuchtung der Scala wurde dieselbe wegen ihrer verhältnissmässig geringen Lichtstärke undeutlich, einige Male gelang es indessen doch dem Patienten sie momentan so deutlich zu sehen, dass er ihre Lage nach der Scala richtig bezeichnen konnte.

Bei diesem „typisch Rothblinden" besteht also keine irgend nennenswerthe Verkürzung des Spectrums am rothen Ende.

Entschieden widersprechen muss ich ferner folgender Angabe von Holmgren: „Uebrigens scheint der Ton der ersten subjectiven Grundfarbe des Rothblinden, soweit es in diesem Falle möglich war zu ermitteln, nicht das reine Goldgelb zu sein, sondern ein Gelb, das vor dem Auge des Normalsehenden aber einen Stich in's Grüngelb hat, in den helleren Nuancen etwa mit Citronengelb, in den dunkleren mit Olivengrün zu bezeichnen. Seine zweite Grundfarbe scheint auch nicht etwa rein Cyanblau oder Indigo zu sein, sondern eine merkliche Neigung nach Violet zu haben, die somit etwa mit Indigo-Violet bezeichnet werden könnte." Donders*), welcher Holmgren's Bemerkung reproducirt, giebt dieselbe nicht in der vor-

*) l. c. p. 217.

sichtigen Fassung des Originals wieder; was Holmgren nur „scheint", ist Donders bereits erwiesen, denn bei ihm heisst es: „Das Gelb spielt etwas ins Grüngelb: hell, ist es Citronengelb, dunkel, Olivengrün gleich. Das Blau neigt zum Violett und würde Indigo-Violett heissen dürfen."

Auf Grund welcher Untersuchungsmethoden Holmgren zu seiner Annahme gekommen, ist aus seiner Mittheilung nicht ersichtlich. — Ich habe den Patienten einerseits die gelbe Natriumlinie, andererseits die blaue Indium- sowie die Cäsiumlinien abwechselnd mit dem gesunden und dem farbenblinden Auge betrachten lassen. So oft ich den Versuch auch anstellte, erhielt ich die bestimmteste Versicherung, dass die Linien in ihrem Farbenton beiden Augen absolut gleich erschienen, dem farbenblinden nur ein wenig lichtschwächer, wie ich dies schon Prof. Preyer*) gleich nach dem Erscheinen von Holmgren's Publication brieflich mitgetheilt habe. In analoger Weise wie für die Farben Gelb und Blau verhalten sich die Augen des Patienten gegenüber der Empfindung von Weiss; das eine sieht das Weiss ebenso wie das andere, das farbenblinde aber wieder „ein wenig lichtschwächer." Die farblose Trennungslinie T im Spectrum, welche Patient in den ersten mit ihm angestellten Versuchsreihen nicht wahrzunehmen vermochte, findet er jetzt bei grösserer Uebung im Beobachten ohne Schwierigkeit auf. Ich habe mich bemüht, durch zahlreiche Controlversuche ihre Lage möglichst genau zu bestimmen: bei mittlerer Lichtstärke eines von einer Gasflamme entworfenen Spectrums liegt sie zwischen den Fraunhofer'schen Linien E und F, jenseits b, nach der Scala der Kirchhoff'schen Spectraltafel, auf welche sich auch alle weiteren Zahlenangaben beziehen,

*) Ueber den Farben- und Temperatursinn mit besonderer Rücksicht auf Farbenblindheit p. 15.

zwischen 76 und 77. Durchaus bestätigen kann ich die von Preyer*) gemachte Beobachtung, dass die Lage von T für dasselbe farbenblinde Auge keineswegs constant ist, sondern sich mit wechselnder Lichtstärke des Spectrums ändert; mit zunehmender Helligkeit desselben rückt sie weiter nach F, mit abnehmender dicht an b heran.

Die Ermittelung der hellsten Stelle im Gelb und im Blau ist selbst für geübte Beobachter nicht ohne Schwierigkeit; es kann daher nicht befremden, dass Anfangs die Angaben meines Patienten in Bezug auf diese Frage schwankend ausfielen. Schliesslich erhielt ich indessen bei mehrfacher Wiederholung der Versuche und Benutzung derselben Lichtquelle nahezu constante Werthe. Für das farbenblinde Auge liegt die hellste Stelle im Gelb dicht hinter D, etwa bei 53, im Blau zwischen F und G, letzterem etwas näher etwa bei 113; für das gesunde etwa bei D (50), resp. etwas hinter F, c. bei 98.

Einer Modification muss ich die in meiner ersten Mittheilung**) gemachten Angaben des Patienten unterwerfen, insofern diese sich auf die Benennung der einzelnen Farben des Index der Radde'schen Tafeln beziehen. Da derselbe früher niemals den Versuch gemacht hatte, die Farbenempfindung seines rechten Auges mit der des normalen linken zu vergleichen, so befand er sich bei den ersten, allein mit dem rechten Auge angestellten Experimenten genau in derselben Lage wie ein doppelseitig Farbenblinder. Wie dieser die ihm bekannten Ausdrücke Roth, Gelb, Grün durcheinander braucht, während er factisch doch nur die Empfindung des Gelb haben kann, so that es anfänglich auch mein Patient. Die Namen, welche er bei den ersten Versuchen den Farben beilegte, geben uns daher nicht die mindeste Auskunft darüber, wie er sie wirklich empfand.

*) l. c. p. 13.
**) l. c. p. 181.

Dies änderte sich sehr bald bei ihm, als er sich seines mangelhaften Farbensinnes auf dem rechten Auge bewusst wurde und nun anfing, die Empfindungen beider Augen mit einander zu vergleichen. Die Bezeichnungen, welche er jetzt für die einzelnen Farben der Radde'schen Scala wählt, entsprechen vollständig seiner Empfindung derselben; sie lauten folgendermassen: 1—14 gelb, 15 grau, 16, 17 dunkelgrau, 18 etwas blau, 19—21 blau, 22, 23 dunkelgrau, 24 schwärzlich, 25—27 dunkelgrau, 28—30 gelbgrau, 31 grau, 32 dunkler grau, 33—36 gelb, 37 graugelb, 38 dunkelgrau, 39 hellblau, 40—42 blaugrau.

Bei Betrachtung des Spectrums einer Gasflamme durch farbige Gläser ergab sich für das farbenblinde Auge Folgendes:

Rothes Glas: Das Spectrum beginnt bei der Rubidiumlinie γ (15) und reicht bis zur Fraunhofer'schen Linie D (50); der übrige Theil erscheint dunkel.

Gelbes Glas: Von 15—34, bis zur Linie C, sieht Patient „einen hellen Schein", von da ab bis hinter b „Gelb", bei 79 eine sehr schmale farblose Trennungslinie, dann „Blau" bis zur Indiumlinie (101).

Grünes Glas: Das Spectrum fängt erst dicht hinter D (51) an und erscheint von hier bis hinter E „gelb"; dann folgt eine breite farblose Zone, die fast bis F reicht (73—89), darauf „Blau" bis über G hinaus (131).

Blaues Glas: Zwischen a und B bemerkt Patient „einen schwachen Schein". Bis kurz vor E (69) bleibt das Spectrum dunkel, dann erscheint es „etwas hell, aber ohne bestimmte Farbe" bis über b hinaus (78), darauf „blau" bis zum Ende.

Von erheblichem Interesse für die Theorie der Farbenempfindung ist ohne Zweifel die Entscheidung der Frage, wie sich die negativen Nachbilder eines farbenblinden Auges im Vergleich zu denen eines normalen verhalten. Sichere Auskunft hierüber können uns natürlich nur ein-

seitig Farbenblinde geben, da wir allein bei ihnen eine Garantie dafür haben, dass die von ihnen gebrauchten Ausdrücke für eine Farbenempfindung denen normal empfindender Personen entsprechen. Zunächst machte ich bei meinem Patienten den Versuch, die Spectralfarben zu den Experimenten zu benutzen, indem ich mittelst des Vierordt'schen Schiebers einen schmalen Streifen des Spectrums abblendete und diesen fixiren liess; es gelang indessen trotz aller Mühe nicht, auf diese Art bei ihm negative Nachbilder hervorzurufen. Sehr leicht glückte es mir dagegen, als ich statt der Spectralfarben die Heidelberger Pigmente verwandte, von denen mir folgende Farben des Wetzstein'schen kleinen Probebuches zu den Versuchen dienten: Roth (Blatt II), Zinnoberroth, Orange, Gelb, Gelbgrün (Blatt I), Grün (Blatt III), Hellblau (Blatt I), Blau (Blatt II). Ich habe mich nicht damit begnügt, den Patienten die Farben der Nachbilder bei isolirter Prüfung des rechten und linken Auges benennen zu lassen, sondern um einen objectiven Vergleich seiner Empfindungen zu ermöglichen, ihn veranlasst, durch entsprechende Wollproben die Farben der Nachbilder direkt zu bezeichnen. Das Resultat der Versuche war, dass die Nachbilder des linken Auges in ihrer Farbe mit denen eines normalen völlig übereinstimmten, während die des rechten sehr wesentlich davon abwichen. Ein Blick auf nachstehende Tabelle wird die Verhältnisse leicht veranschaulichen:

Farbe des Pigmentes	Nachbild des l. Auges	Nachbild des r. Auges
Roth, Blatt II. . .	hellgrün	hellblau
Zinnoberroth . . .	hellgrün	hellblau
Orange	hellgrün	blau
Gelb	hellviolett	blau
Gelbgrün	hellrosa	hellblau
Grün	hellrosa	hellblau
Hellblau	hellgelb	hellgelb
Blau	hellgelb	hellgelb

Die Nachbilder des rechten Auges sind für Roth, Orange, Gelb und Grün durchweg blau, und zwar für Roth, Zinnoberroth, Gelbgrün und Grün von derselben hellblauen Farbe, für Orange und Gelb dunkeler blau, ziemlich genau übereinstimmend mit dem zweiten blauen Blatt des Wetzstein'schen Probebuches. — Die Nachbilder der beiden Schattirungen des Blau erscheinen dem Patienten auf beiden Augen in ganz gleichem blassgelben Farbenton, rechts ein wenig lichtschwächer als links.

Die mitgetheilten Thatsachen mit der Young-Helmholtz-schen Hypothese in Einklang zu bringen, sehe ich keine Möglichkeit, ohne dieser selbst den grössten Zwang anzuthun und ihre eigentlichen Fundamente aufzugeben, dagegen fügen sie sich leicht in den Rahmen der Hering-schen Theorie, mit welcher sie nach keiner Richtung hin im Widerspruch stehen.

An dieser Stelle ausführlicher auf die schwebenden theoretischen Streitfragen einzugehen kann ich um so eher unterlassen, als von den hervorragendsten Vertretern der Physiologie ja gerade jetzt der Gegenstand nach allen Richtungen erörtert wird.

Nach Abschluss der Versuche an meinem einseitig Farbenblinden bot sich mir die erwünschte Gelegenheit, dieselben an einem in den feinsten Beobachtungen geübten, beiderseits roth-grünblinden Physiker zu wiederholen und so die Angaben meines Patienten, soweit sie sich auf sein rechtes Auge bezogen, einer genauen Controle durch einen Mann zu unterwerfen, der eben so viel Interesse als Verständniss für die Zwecke der Untersuchung mitbrachte. Auch dieser Farbenblinde, der bei der Auswahl von Wollproben in ganz dieselben Irrthümer verfiel wie mein erster Patient, den also Holmgren wohl ohne Zweifel auch als „typisch rothblind" bezeichnen würde, hatte keine Verkürzung des Spectrums am rothen Ende. Genau dieselbe Beobachtung hat einer brieflichen Mittheilung zufolge

neuerdings auch Preyer an einem „Rothblinden" gemacht; die Verkürzung des Spectrums am linken Ende dürfte also wohl schwerlich noch in Zukunft als differentiell-diagnostisches Merkmal der Roth- und Grünblindheit zu verwerthen sein.

Die Lage der farblosen Trennungslinie T stimmte bei meinem zweiten Farbenblinden mit der für den Ersten ermittelten fast genau überein; sie befindet sich swischen b und F, erstem näher bei 79.

Die Prüfung der negativen Nachbilder, welche ich des Vergleiches wegen mit denselben Pigmenten vornahm, führte zu den gleichen Resultaten, welche ich für das farbenblinde Auge des ersten Patienten erhalten: für Roth, Orange, Gelb und Grün wurden sie als „blau", für Blau als „gelb" bezeichnet. Bei der Aufforderung, die Farbe der Nachbilder durch entsprechende Wollen anzugeben, wählte Patient für Orange und Gelb ohne Zögern dasselbe dunkele Blau wie der einseitig Farbenblinde; für Roth, Zinnoberroth, Gelbgrün und Grün suchte er zwar dasselbe Hellblau wie Jener heraus, ausserdem aber auch dessen Verwechselungsfarben: Hellrosa und Hellviolett, die er auch „blau" nannte. Erwähnen will ich noch, dass der roth-grünblinde Physiker ohne Mühe die Buchstaben auf Stilling's Tafeln las, welche roth auf gelblichem Grunde hergestellt sind (erste Lieferung 1878), dagegen ausser Stande war, die beiden ersten Tafeln der zweiten Lieferung (1879) zu entziffern.

Giessen, den 30. Juli 1881.

Histiologische Notizen.

Von

Dr. L. Königstein in Wien.

I. Ueber die Nerven der Sclera.

Im Gegensatze zur grossen Zahl der Forscher, die sich mit der Untersuchung der Cornea beschäftigten, ist die Anzahl der Autoren, die sich die Lederhaut des Auges zur Specialuntersuchung wählten, eine verhältnissmässig sehr kleine. Der Grund dieser Thatsache ist jedoch nicht darin zu suchen, dass schon alle Theile der Faserhaut genau erforscht sind, oder dass wir über alle Details des histiologischen Baues derselben im Klaren sind, sondern vielmehr darin, dass sie ihrer Undurchsichtigkeit halber niemals von solcher Wichtigkeit für die Pathologie sein wird als die ihr benachbarte Hornhaut. So wissen wir z. B. über die Nerven der Sclera des Menschen fast gar nichts; wir vermuthen wohl, dass die menschliche Sclera Eigennerven besitze, sie wurden aber noch nicht beschrieben. Der erste Autor, der überhaupt Nerven in der Sclera gesehen und beschrieben, war Bochdalek. Er präparirte die Nerven mit Pincette und Scheere und verfolgte sie bis zu ihrem Durchtritte durch dieselbe und ihrer Einsenkung in den Ciliarmuskel und Chorioidea und beschreibt

ein reiches Geflecht der in die Sclerotica eintretenden Nervenbündel und vielfache Theilungen derselben, allein es gelang ihm niemals, andere als doppelt contourirte Fasern zu sehen. Die anderen Anatomen, wie Luschka, Arnold und Kölliker, die dieselben Verhältnisse untersuchten, fanden, dass die Nerven der Sclerotica nur durchlaufende Stämmchen seien und in den Chorioidealgebilden enden. Der einzige, der mit Sicherheit Nerven in der Sclera nachwies, ist Helfreich. Er machte seine Untersuchungen an der Sclera des Frosches und verwendete die damals noch neue Goldmethode zur Färbung seiner Präparate. Er fertigte Flächen und Querschnitte an und sah an denselben eine sehr zierliche und reiche Nervenausbreitung der feinsten Axencylinder. Die feinen Nervenfasern liessen sich bis zu den markhaltigen doppelt contourirten Nerven verfolgen, die selbst aus 5—6 Stämmchen, welche in der Nähe des Sehnerven eintreten und ein kreisförmig gewundenes Geflecht bilden, abstammen. Die Sclera des Frosches besteht bekanntlich aus einer Knorpel- und einer Bindegewebslage, die Nerven befinden sich im Bindegewebsstratum und treten nicht in die Knorpellage ein. Nebst der Sclerotica des Frosches untersuchte Helfreich noch die Lederhaut der Taube, des Huhns, der Maus und der Ratte, konnte aber bei diesen Thieren keine ähnlichen Bilder erhalten wie beim Frosche, dagegen gelang es ihm, vom albinotischen Kaninchen Präparate zu bekommen, die in solcher Uebereinstimmung mit den vom Frosche erhaltenen waren, dass er nicht anstand, auch beim Kaninchen Eigennerven der Sclera anzunehmen.

Waldeyer beruft sich auf die Arbeit Helfreich's und giebt aus seinen eigenen Untersuchungen an, dass er in der menschlichen Sclera in der Nähe des Cornealfalzes feine Axenfibrillen gesehen habe, doch könne er nicht mit positiver Bestimmtheit sagen, ob die Nerven auch hier ihr Ende gefunden, also der Sclera angehörig gewesen. Wir

besitzen demnach mit Ausnahme dieser Angabe von Waldeyer über die Nerven der menschlichen Sclera keine weitere Kenntniss, nehmen jedoch im Allgemeinen an, dass die Sclera des Menschen ebenso wie die Cornea von Nerven versorgt werde. Um nun nicht Vermuthungen allein zu hegen, sondern überhaupt etwas Bestimmtes darüber zu wissen, ging ich im verflossenen Winter an die Untersuchung dieses Gegenstandes und fertigte mir zuerst Präparate vom Frosche an nach derselben Methode, deren sich Helfreich bedient hatte. Nach Durchsicht desselben kann ich den Angaben Helfreich's nur vollkommen beipflichten. Bilder wie seine Figur VIII sind nach der jetzigen Methode der Goldfärbung leicht und sicher herzustellen und unterscheiden sich die Bilder, die ich erhalten, nur dadurch, dass das Nervennetz viel reicher war und speciell die varicösen Fäserchen in sehr grosser Menge vorhanden waren, so dass man füglich die Beschreibung der Nervenausbreitung in der Cornea auch auf die Sclera des Frosches anwenden kann. Ich untersuchte ferner die Sclera der Ratte, des Meerschweinchens, des Kaninchens, des Rindes und des Menschen. Ich benutzte anfangs Hyperosmiumfärbung, um die grossen Stämme deutlich sichtbar zu machen und dieselben in der Sclera und durch dieselbe hindurch verfolgen zu können. Goldfärbung ist hier nicht angezeigt, weil die Nervenbündel so dunkel gefärbt werden, dass sie nicht mit genügender Sicherheit als solche erkannt und möglicherweise mit Gefässen verwechselt werden könnten.

Ich legte die rein präparirten Scleren in eine $^1/_{10}$ procentige Hyperosmiumlösung und liess sie je nach der Dicke 24—48 Stunden in derselben und machte sie dann in einer Mischung von Glycerin und Essigsäure durchsichtig. Die Sclera der kleineren Säuger wie die der Ratte und des Meerschweinchens, kann man im Ganzen auf dem Objectträger ausbreiten, während von der Sclera des Rindes

und des Menschen Flächenschnitte angefertigt werden müssen. Das Ergebniss dieser Untersuchungsmethode war, dass ich von den dicken Nervenbündeln, die durch die Sclera hindurchgehen und zwischen ihr und der Chorioidea verlaufen, Bündel sich abzweigen sah, die in der Substanz der Sclera selbst verlaufen, hier mit einander Verbindungen eingehen, sich mehrfach theilen und von den Bündeln sich wieder einzelne Fasern abtrennen, die ihr Mark verlieren und dann noch eine kleine Strecke weit verfolgt werden können, bis sie unsichtbar werden. Querschnitte, die in der Gegend des Eintrittes der Ciliarnerven gemacht wurden, zeigten ähnliche Verhältnisse. Weiter kommt man mit der Osmiummethode nicht, doch würden diese allein genügen, um zu beweisen, dass die Sclera Eigennerven besitze, da ja bekanntlich die Cornea von den Nerven versorgt wird, die zwischen Chorioidea und Sclera liegen und am Ciliarmuskel angekommen, sich gabelig theilen, um einestheils in diesen, zum anderen Theile in die Cornea einzudringen. Um die feinere Nervenausbreitung zu studieren, musste ich die Osmiumfärbung verlassen und auf die Goldmethode übergehen. Auch hier kann man bei kleineren Säugern die ganze Sclera unter das Mikroskop bringen und ist die Färbung nicht zu dunkel ausgefallen, so sieht man sehr deutlich die Bündel aus den einzelnen markhaltigen Fasern zusammengesetzt, dieselben marklos werden, sich theilen, wieder aneinander legen und dann in äusserst feine Axenfibrillen zerfallen. Die Präparate sind nicht immer gleich günstig, je nach der Färbung und dem Pigmentgehalt, sowohl zu dunkel als auch licht gefärbte Scleren eignen sich nicht zum Studium dieser Verhältnisse und man thut darum gut, an solchen keine Zeit zu verlieren und neue Präparate anzufertigen. Vom Rinde und vom Menschen müssen dünne Flächenschnitte gemacht werden und beobachtet man an denselben ähnliche Verhältnisse wie die oben beschriebenen.

Die Präparate verlieren wohl an Uebersichtlichkeit, sie genügen jedoch für diesen Zweck vollkommen. Man sieht nämlich sehr feine Nervenfäden in der Substanz der Sclera und kann sie zuweilen bis zu einer markhaltigen Nervenfaser oder zu einem Bündel verfolgen. Häufig begegnet man Nervenfäden, die mit den Gefässen verlaufen, wie dies schon von Waldeyer angegeben worden ist.

Ich kann demnach auf Grund meiner Präparate mit Bestimmtheit aussagen, dass die Sclera des Menschen nicht nur durchlaufende, sondern auch Eigennerven besitzt, die in derselben endigen. Ueber die Endigungsweise kann ich nichts angeben, weil meine Macerationsversuche missglückt sind. Nimmt man eine schwache Mischung von Salzsäure, Glycerin und Wasser, so bekömmt man wegen der grossen Anzahl der beigemengten elastischen Fasern keine reinen Isolationsproducte, verstärkt man die Mischung, so werden die Scleralkörperchen und Nerven brüchig, verfilzen sich und bilden beim geringsten Drucke auf das Deckgläschen einen detritusartigen Brei. Ich glaube jedoch annehmen zu können, dass die Nerven auch in der Sclera wie in der Cornea mit den sie zusammensetzenden Körperchen in Verbindung stehen.

II. Ueber die Pupillarmembran.

Die Pupillarmembran wird gewöhnlich zugleich mit der sogenannten hinteren gefässreichen Kapsel und der Membrana capsulo-pupillaris als einheitliche Tunica vasculosa lentis beschrieben und es stützen sich fast alle Autoren auf die Schilderung Henle's, die derselbe in sehr ausführlicher Weise mit Herbeiziehung der gesammten auf jene Membran bezüglichen Literatur in seiner Dissertationsschrift „De membrana pupillari" niederlegte. Was wir jedoch durch ihn und die späteren Bearbeiter dieses Gegenstandes wissen, bezieht sich vorzüglich auf Resultate, die

an Thieren erhalten wurden, und auch die neueren Abbildungen der Pupillarmembran sind wie bei Kölliker von der Katze nach einem Präparate Thiersch's gezeichnet oder wie bei Lieberkühn dem Kaninchen entlehnt. Henle und Reich machten ihre Untersuchungen an Embryonen des Rindes, des Schafes und der Katze; Reich beschreibt und bildet auch eine Membran ab, die er bei einem 9jährigen Knaben vor der Iris liegend fand, die aber sicher sowohl der Schilderung als der Abbildung nach keine Pupillarmembran, sondern eine Pseudomembran war.

Im Allgemeinen ist man jetzt in Folge der Untersuchungen Henle's über Aussehen und Lage der Pupillarmembran einer Meinung und ist die Schilderung derselben bei allen Autoren ziemlich gleichlautend. Von der Arteria centralis retinae entspringt ein Gefäss, die Arteria capsularis oder hyaloidea, die durch den Glaskörper gegen den hintern Pol der Linse läuft und kurz vor derselben rasche dichotomische Theilungen eingeht, so dass dieselben wie von einem Punkte auszugehen scheinen. Die Aeste treten an die hintere Fläche der Linse, theilen sich auch hier vielfach, laufen bis an den Linsenrand, überschreiten denselben und biegen auf die vordere Fläche um, erreichen den Pupillarrand und gehen hier in die Pupillarmembran über. Die Pupillarmembran selbst liegt vor der Iris und überzieht die vordere Linsenfläche und schliesst dadurch die Linse in einen gefässhaltigen Sack ein. Des Weiteren ist bekannt, dass die hintere gefässreiche Kapsel als solche nicht existirt, sondern dass die Gefässe im Glaskörper liegen, es wird ferner eine Verbindung mit dem Circulus Mascagnii angenommen, sowie auch, dass die Gefässe der Pupillarmembran aus dem Circulus iridis internus als radiär verlaufende Aestchen entspringen, die sich vielfach theilen, Anastomosen mit einander eingehen und ein sehr reiches Gefässnetz bilden.

All dies bezieht sich, wie schon oben gesagt, auf die Tunica vasculosa lentis einiger Säuger, vom Menschen selbst wurden sehr wenige Präparate angefertigt. Ich hatte nun durch die freundliche Unterstützung der Assistenten, des Herrn Prof. Spaeth, des Herrn Docenten Dr. Schauta und Dr. Lumpe reichlich Gelegenheit, an Kindern vom 4. Lunarmonate aufwärts diese Verhältnisse zu untersuchen und habe nun Folgendes gefunden. Die Beschreibung der sogenannten hinteren gefässreichen Kapsel bei den Thieren stimmt vollkommen überein mit den Bildern, die man vom Menschen erhält. Die Gefässe sind sehr stark geschlängelt, nehmen, bevor sie zum Linsenrande kommen, einen parallelen Verlauf, gehen über denselben auf die vordere Fläche, inhaeriren aber jetzt der Linsenkapsel und endigen zum Theile in Schlingen, zum anderen Theile biegen sie gegen die Iris um, krümmen sich um deren Rand und treten auf die vordere Fläche, wo sie mit den Gefässen der Pupillarmembran in Zusammenhang stehen. Von der Endigung in Schlingen habe ich mich mehrmals überzeugt, indem ich die Linse eines injicirten embryonalen Auges unter der Lupe ansah oder die abgelöste Kapsel unter dem Mikroskope ausbreitete. Die Umbiegung der Gefässe zur Iris bringt man am besten zur Anschauung, wenn man die hintere Linsenkapsel einschneidet, durch einen feinen Wasserstrahl die Linse entfernt und nun unter der Lupe die Kapsel mit der Pincette fasst und die nicht in Schlingen endigenden Gefässe der Membrana capsulo-pupillaris anspannt. Eine eigentliche Membrana capsulo-pupillaris d. h. eine Membran, die zwischen der Linse und der Iris läge, die also bei einem Zuge der Linse nach rückwärts angespannt würde, existirt nicht, sondern es verlaufen die nackten Gefässe von der vorderen Linsenfläche resp. dem Linsenrande zur Iris; ich könnte mir übrigens auch nicht vorstellen, wo das häutige Gebilde ausgespannt sein sollte, nachdem ein Theil der

Gefässe schlingenförmig auf der vorderen Linsenkapsel endigt. Ich habe ferner niemals ausser der Arteria capsularis ein zweites Gefäss im Glaskörper gesehen, welches als begleitende Vene aufgefasst werden könnte. Auch eine Verbindung mit dem Circulus Mascagnii ist mir unbekannt geblieben; die Gefässe, die von der Arteria capsularis abstammen, gehen überhaupt nur in die Gefässe der Pupillarmembran über. Diese ziehen auf der vorderen Irisfläche radiär über den Pupillarrand in ein äusserst dünnes membranöses Gebilde und bilden hier Arkaden oder richtiger combinirte Bogenbildungen. Die Zeichnung Köllikers entspricht so ziemlich dem Bilde, das man beim Menschen erhält. Die Pupillarmembran besteht aus 4—5 grösseren Gefässen, die Bogen bilden, in diese Gefässbogen münden zahlreiche kleinere Gefässe, die ebenfalls aus der Iris kommen und dann noch untereinander Communikationen eingehen. Oft zieht ein grösseres Gefäss mitten durch die Pupillarmembran und vereinigt zwei Arkadenbildungen zu einer, dann sind die drei anderen Gefässbögen im Verhältnisse viel kleiner. Das Centrum der Pupillarmembran ist immer frei von Gefässen und stimmen die Abbildungen von Henle, Reich und Lieberkühn nach Thierpräparaten darin nicht mit meinen vom Menschen gewonnenen überein. Dass das Centrum der Pupillarmembran von Gefässen frei ist, davon kann man sich auch am Lebenden überzeugen. Siebenmonatliche Frühgeburten sind nicht gar so selten, erweitert man bei solchen durch Atropin die Pupille, so sieht man sowohl mit dem Spiegel als auch bei seitlicher Beleuchtung ganz deutlich die Gefässbogen und infolge dieser Bildungen auch ein gefässfreies Centrum. Die Gefässe der Pupillarmembran entspringen nicht aus dem Circulus arteriosus iridis minor sive internus, der überhaupt beim jüngeren Embryo noch nicht vorhanden ist, sondern in Gemeinschaft mit den Gefässen des Ciliarmuskels und der Processus ciliares aus den Ciliar-

gefässen. Es gelingt nicht immer leicht, die Pupillarmembran unversehrt zu erhalten, sie klebt der Linse besonders in der Gegend des vorderen Pols an und es bleiben oft Reste derselben auf der Linse haften.

Es ist ferner von Interesse zu erfahren, wann und wie sich die Tunica vasculosa lentis zurückbildet. Bei den Autoren finden wir hierüber nur sehr spärliche Mittheilungen und diese sehr hypothetisch gehalten und auch das, was ich hierüber aus meinen Präparaten ersehe, bringt nicht viel Neues. Die hintere gefässreiche Kapsel und die Membranus capsulo-pupillaris sind bei Kindern des 6. Lunarmonates noch vorhanden und das Gefässnetz derselben ein sehr reiches, bei Kindern des 7. Lunarmonates mit einem Gewichte von 1300—1500 Gramm sind die Gefässe schon viel spärlicher und gegen Ende des 7. Lunarmonates d. i. bei Kindern mit einem Gewichte von 1600—1800 Gr. und darüber ist das Gefässnetz schon geschwunden. Nur hier und da bemerkt man mit dem Spiegel oder bei der anatomischen Präparation einen Rest der Arteria capsularis im Glaskörper flottiren. Die Gefässe der Pupillarmembran brauchen längere Zeit zu ihrer Rückbildung, denn im 7. Lunarmonate ist das Gefässnetz noch vollkommen und erst gegen Ende desselben und im Beginne des 8. werden die Gefässe, welche die Gefässbogen ausfüllen, spärlicher. Noch mit Beendigung des 8. Monates sieht man oft ansehnliche Reste der Pupillarmembran in Form flacher Bogen, welche den Pupillarrand nur um Weniges überragen. Dieser Vorgaug ist die Norm, ausnahmsweise sieht man aber auch bei reifen Kindern, wie schon bekannt, einzelne synechienartige Fäden als Ueberreste der Pupillarmembran, die dann auch manchmal durch das ganze Leben perseveriren. Ueber die Art und Weise der Rückbildung wage ich kein Urtheil abzugeben, sondern will nur Einzelnes anführen, was ich an meinen Präparaten gesehen habe. An Pupillarmembranen

des 4. und 5. Lunarmonates, oft auch des 6., sieht man am Rande derselben zahlreiche spindelförmige Zellen, die einen compacten Ring bilden, der sich eng an den Sphincter anschliesst und gleichsam dessen Fortsetzung bildet. Im 6. Lunarmonate ist die Pupillarmembran von sehr zahlreichen Rundzellen durchsetzt, die nicht nur den Gefässen entlang liegen, sondern überall fast gleichmässig in der Membran sich vorfinden; man sieht ferner schon einzelne Bindegewebsstreifen in derselben, die später viel zahlreicher werden und zwischen den Gefässen ausgespannt sind oder parallel mit ihnen verlaufen. Neben noch Blutkörperchen führenden Gefässen bemerkte ich auch schon solche, die mit Bindegewebskörperchen ausgefüllt zu sein schienen. Der Gefässschwund scheint vom Centrum allmälig auszugehen, so dass die Gefässbogen immer flacher werden, gleichzeitig bilden sich auch die kleineren Gefässe innerhalb der Bogen in derselben Weise zurück, so dass die Ansicht, dass der Circulus minor durch die Gefässe der Pupillarmembran gebildet würde, nicht ganz unbegründet erscheint.

Die mikroskopischen Untersuchungen zu vorliegender Arbeit wurden im Wiener physiologischen Institute ausgeführt, dessen Vorstande Herrn Hofrath Prof. v. Brücke, sowie seinen Assistenten, den Herren Professoren Exner und v. Fleischl, ich mich zu besonderem Danke verpflichtet fühle. Gleichzeitig bemerke ich, dass die Leitung des Institutes die Arbeit nicht beeinflusste und ich allein für dieselbe verantwortlich bin.

Ueber die Trübung der Hornhaut bei Glaucom.

Von

Dr. Ernst Fuchs,

Professor der Augenheilkunde an der Universität zu Lüttich.

Hierzu Tafel II u. III, Fig. 1—9.

In Fällen von Drucksteigerung findet man eine eigenthümliche Trübung der Hornhaut gleichzeitig mit Verlust des Glanzes derselben (mattes Aussehen der Hornhaut), welche von der durch Entzündung bedingten Hornhauttrübung wesentlich verschieden ist. Die in Rede stehende Hornhauttrübung ist direct von der Drucksteigerung abhängig, was sich am leichtesten im Prodromalstadium des Glaucoms constatiren lässt. Zu dieser Zeit ist die Drucksteigerung noch nicht dauernd etablirt, sondern tritt nur zeitweilig, anfallsweise ein. Wenn man das Auge während eines solchen Anfalles, der sich dem Kranken durch Umneblung und Sehen von Regenbogenfarben um das Licht kundgibt, untersucht, findet man die noch vor wenigen Stunden klare und glänzende Hornhaut matt, glanzlos und von einer zarten Trübung wie angehaucht. In den intensiveren Fällen erscheint die Trübung rauchig, von einer schmutzig grauen, zuweilen sogar etwas ins Bräunliche spielenden Farbe. Stets ist die Trübung in

der Mitte der Hornhaut am intensivsten, wovon man sich bei den geringeren Graden der Trübung im durchfallenden Lichte, mittelst des Augenspiegels, überzeugen kann. Gegen den Rand der Hornhaut hin verliert sie sich ohne scharfe Grenze. Im Gegensatze zu den Verhältnissen, welche man bei beginnender interstitieller Keratitis findet, lässt sich diese Trübung mit der Loupe in der Regel nicht in einzelne Flecken oder Streifen auflösen, sondern behält auch da ihr gleichmässiges Aussehen bei. Zuweilen entdeckt man, oft mitten in den am stärksten getrübten Partien, einzelne Flecken oder Streifen, welche vollkommen klar sind, geradeso, wie wenn man auf einer angehauchten Fensterscheibe mit dem Finger Punkte oder Striche zeichnete. — Es ist für diese Trübung charakteristisch, dass sie, falls noch nicht anderweitige Veränderungen in der Hornhaut eingeleitet sind, bei Herabsetzung des intraoculären Druckes in kürzester Zeit, zuweilen binnen weniger als einer Stunde, verschwindet, ohne die geringste Spur zu hinterlassen.

Durch die angeführten Charaktere unterscheidet sich diese Trübung leicht von derjenigen, welche wir bei den verschiedenen Formen der Hornhautentzündung antreffen. Grössere Aehnlichkeit zeigt sie mit jener Trübung, welche sich fast regelmässig nach gewissen Operationen, wie Iridectomie oder Cataractextraction einstellt und welche man als traumatische Hornhauttrübung bezeichnet hat. Ein bis zwei Tage nach der Operation bemerkt in der früher klaren Hornhaut eine grauliche Trübung, welche in der Nähe der Wunde am stärksten ist und sich mit abnehmender Intensität bis zur Mitte der Hornhaut und selbst darüber hinaus erstreckt. Bei focaler Beleuchtung und besonders bei Betrachtung mit der Loupe lässt sich diese Trübung in eine Anzahl paralleler Streifen auflösen, welche in der Regel senkrecht zur Richtung der Wunde stehen. Nach einigen Tagen nimmt die Trübung ab und

verliert sich endlich ganz, ohne eine dauernde Veränderung zurückzulassen.

Die Aehnlichkeit der traumatischen Hornhauttrübung mit der glaucomatösen ist nur eine oberflächliche. Sie unterscheiden sich von einander durch das causale Moment, durch den Sitz (die glaucomatöse Trübung ist in der Mitte der Hornhaut am dichtesten, die traumatische zunächst der Wunde), durch die Auflösbarkeit der traumatischen Trübung in einzelne Streifen.

Es lag am nächsten, die glaucomatöse Trübung mit jener zu vergleichen, welche sich an jedem Auge durch Druck willkürlich hervorrufen lässt. Wenn man das Auge eines eben getödteten Thieres fest zwischen den Fingern presst, kann man die Hornhaut so trübe machen, dass man kaum mehr die Iris hindurchzusehen im Stande ist. Wirkt der Druck nicht auf das ganze Auge, sondern nur auf eine umschriebene Stelle der Hornhaut ein, indem man z. B. mit dem Sondenknopfe auf dieselbe drückt, so entsteht die Trübung nur um diese Druckstelle herum. Man hat zuweilen Gelegenheit, am Lebenden diese Beobachtung zu wiederholen. Wenn bei einer auszuführenden Operation die Spitze des Instrumentes nicht sehr scharf ist, muss man eine gewisse Kraft aufbieten und erst eine kleine muldenförmige Vertiefung in die Hornhaut drücken, bevor das Instrument in die Substanz der Hornhaut eindringt. Dann sieht man rings um die drückende Spitze einen trüben Hof entstehen. Diese Trübung verschwindet sofort mit dem Nachlasse des Druckes, doch verliert sie sich endlich auch, wenn der Druck einige Zeit gleichmässig fortdauert.

Dieser künstlich erzeugten Hornhauttrübung liegen, wie ich durch geeignete Versuche nachzuweisen im Stande war*), keinerlei anatomische Veränderungen zu Grunde,

*) Virchow's Archiv f. path. Anatomie 66. Bd.

was ja schon aus dem momentanen und vollständigen Verschwinden derselben bei Nachlass des Druckes zu vermuthen war. Fleischl*) hat diese Trübung darauf zurückgeführt, dass bei Steigerung des Druckes die Hornhautfasern in Folge ihrer verschiedenen Richtung in ungleichem Masse gespannt und die am stärksten gespannten doppelt brechend werden. Die dadurch gesetzte vielfache Aufeinanderfolge verschieden brechender Medien veranlasst ebenso vielfache Reflexionen des Lichtes im Innern der Membran und dadurch den Verlust der Durchsichtigkeit.

So nahe es liegt, diese artificiell erzeugte Trübung der glaucomatösen an die Seite zu setzen, so walten doch zu grosse Unterschiede vor, um beide zu identificiren. Die glaucomatöse Trübung erscheint und verschwindet zwar rasch, aber doch keineswegs so augenblicklich, wie die willkürlich erzeugte. Letztere schwindet bei länger fortgesetztem Drucke allmälig wieder von selbst, was bei der glaucomatösen Trübung nicht der Fall ist.

Die glaucomatöse Hornhauttrübung ist constant von einer Erscheinung begleitet, welche sowohl der traumatischen als der künstlich erzeugten Trübung abgeht, nämlich von dem Verluste des Glanzes der Hornhautoberfläche. Die Hornhaut sieht matt aus, zuweilen so, als ob man sie mit Fett bestrichen hätte; in weiter gediehenen Fällen erscheint sie gestichelt. Man hat diese Erscheinung auf das Ausfallen von einzelnen Epithelzellen oder von Gruppen derselben zurückführen wollen, in Folge dessen die Oberfläche leicht uneben würde und matt erscheinen sollte. Dem widerspricht aber die directe Beobachtung der Hornhaut mit der Loupe, welche in solchen Fällen die Hornhautoberfläche vielmehr von einer grossen Zahl minimaler drusenartiger Erhebungen bedeckt zeigt, so dass sie wie

*) Sitzungsbericht der Wiener Akademie d. Wissenschaften. LXXXII. Bd. 3. Abth. 1880.

chagrinirt aussieht. Diese Erhebungen sind, wie ich später zeigen werde, nichts Anderes als kleinste Emporwölbungen des Epithels durch Flüssigkeitsansammlung unter demselben. Wenn dieselben einen höheren Grad erreichen, so führen sie in der That zur Bildung deutlicher Bläschen. Die Kleinheit und Vergänglichkeit dieser Bläschen lässt dieselben leicht übersehen. Wenn man jedoch seine Aufmerksamkeit auf diesen Punkt richtet, wird man dieselben in Fällen von Glaucom viel häufiger antreffen, als man nach den Angaben der Autoren über diesen Punkt erwarten sollte.

In alten Fällen von Glaucom kommt es zuweilen zur Bildung grosser schwappender Blasen an der Hornhautoberfläche. Das Entstehen derselben ist oft von heftigen Schmerzen begleitet, welche nachzulassen pflegen, wenn die Blase platzt. Dieselbe kann sich später wieder füllen; ja selbst die Abtragung der vorderen Wand ist oft nicht im Stande, die Wiederbildung der Blase zu verhindern. Man hat diese Erkrankung mit der oben erwähnten Bildung ganz kleiner Bläschen unter dem Namen Keratitis vesiculosa oder bullosa zusammengefasst. *)

In sehr alten Fällen von Glaucom endlich entstehen solide Auflagerungen einer durchscheinenden, glasigen Substanz von drusenartiger Form auf der Oberfläche der Hornhaut, gerade als ob es schliesslich zur Consolidirung der ursprünglich bläschenartigen Gebilde käme. Auch pflegt dann Gefässentwickelung vom Rande der Hornhaut in diese aufgelagerten Massen hinein stattzufinden.

---

*) Sämisch (Graefe-Sämisch IV. Bd.) bezeichnet die Bildung grosser, schwappender Blasen in Fällen von tiefer Erkrankung des Auges als Keratitis bullosa, die Entstehung kleiner Bläschen bei Katarrh der Bindehaut, der Respirationsorgane (Herpes nach Horner), bei Herpes zoster als Keratitis vesiculosa. Dass unter den gleichen Bedingungen wie bei Keratitis bullosa und als Vorgänger derselben sehr häufig Eruption zahlreicher sehr kleiner Bläschen vorkomme, erwähnt er nicht.

Die glaucomatöse Hornhauttrübung war schon von verschiedenen Autoren und zwar zuerst von Arlt*) als Oedem der Hornhaut aufgefasst worden. Da jedoch der anatomische Nachweis des Oedems nicht erbracht worden war, konnte sich diese Anschauung nicht allgemeine Geltung verschaffen. Auch scheinen gewisse Versuche Leber's**) dagegen zu sprechen. Leber war nicht im Stande, durch experimentelle Drucksteigerung (vermittelst Unterbindung der Vortexvenen und mit Zuhilfenahme von Injectionen in die vordere Kammer bei Kaninchen) Flüssigkeit in Tröpfchenform durch die Hornhaut hindurchzupressen. Er hebt übrigens selbst hervor, dass das Experiment nicht genau die Bedingungen wiedergebe, wie sie bei Glaucom bestehen, wo die Drucksteigerung von längerer Dauer ist und auch Veränderungen in der Hornhaut (namentlich im hinteren Epithel) Platz gegriffen haben dürften. — Ich werde nun trachten, durch Darlegung des anatomischen Befundes zu beweisen, dass sich in der That in Augen, welche während des Lebens die glaucomatöse Trübung zeigten, anatomisch die für Oedem charakteristischen Veränderungen nachweisen lassen. Das Material für meine Untersuchungen bildeten Augen mit Glaucom, mit Iridocyclitis, namentlich aber zahlreiche Augen mit Sarcoma chorioideae, in welchen es in Folge des Heranwachsens des Tumors zur Drucksteigerung gekommen war.***) Diese Augen schienen mir besonders passend zur Lösung der vorliegenden Frage zu sein. Die Drucksteigerung und damit die Veränderungen in der Hornhaut hatten in den meisten Fällen erst ganz kurze Zeit bestanden, indem die Patienten, denen gewöhnlich schon vorher die Enucleation in Aussicht gestellt worden war, sich nach Ausbruch der schmerzhaften glaucomatösen Erscheinungen sehr rasch

---

*) Krankheiten des Auges II. Bd. p. 176.

**) Graefe's Archiv XIX. Bd. 2. Abth. p. 143.

***) Siehe Fuchs, Das Sarcom des Uvealtractus. Wien 1882.

zur Enucleation entschlossen. Die Hornhautveränderungen konnten also hier ganz frisch untersucht werden. Da ferner in diesen Fällen die Drucksteigerung auf eine rein mechanische Weise zu Stande kommt, so war zu erwarten, dass das anatomische Bild der Hornhautveränderungen nicht durch anderweitige Prozesse irgendwie getrübt oder verwirrt sein würde.

Was zunächst die Veränderungen im Hornhautparenchyme anbelangt, so lassen sie sich kurz als Oedem der Hornhaut bezeichnen. Man sieht auf Querschnitten der Hornhaut zwischen den einzelnen Lamellen klaffende Spalträume, welche entweder ganz leer oder von einer geronnenen Flüssigkeit erfüllt sind (Fig. 1). Dieselben verlieren sich nach beiden Seiten hin allmälig unter spitzen Winkeln; oft sind sie von feinen Fasern überbrückt, welche den Spaltraum in schräger Richtung kreuzen (Fig. 4). Es sind dies jene Fasern, welche normaler Weise die nicht strenge von einander geschiedenen Hornhautlamellen verbinden und bei Auseinanderdrängung derselben besonders deutlich hervortreten. Man gewinnt an solchen Präparaten geradeso wie an künstlich (durch Einstichsinjection) ödematös gemachten Hornhäuten einen sehr klaren Einblick in die Struktur der Hornhaut, in den Zusammenhang der Lamellen untereinander, die Spaltung einzelner Lamellen in zwei u. s. w.

Beim Auseinanderweichen der Lamellen findet man die Hornhautkörperchen bald der vorderen, bald der hinteren Wand des Spaltraumes anliegend; nicht selten haften sie auch an den die Spalträume überquerenden Fasern.

Die durch die Oedemflüssigkeit auseinandergedrängten Lamellen haben eine Dicke von etwa 0,01—0,015 mm; es sind jene Lamellen, welche auch an der normalen Hornhaut sichtbar sind. Zuweilen aber geht die Spaltung weiter, so dass die Lamellen durch die Oedemflüssigkeit in feine und feinste Fibrillen zerlegt werden, ähnlich

wie man dies nach Einwirkung gewisser Reagentien *) beobachtet.

Nur in seltenen Fällen findet man die Hornhaut in allen ihren Schichten gleichmässig ödematös. Die Regel ist, dass das Oedem nach vorne hin zunimmt, indem die Spalträume zwischen den Lamellen desto zahlreicher und grösser werden, je mehr man sich der Bowman'schen Membran nähert. Unmittelbar unter derselben sind sie nicht selten so weit, dass sie an Durchmesser die zwischen ihnen liegenden Hornhautlamellen erreichen oder selbst übertreffen. Letztere bekommen in Folge dessen einen stark welligen Verlauf (Fig. 1). Der Unterschied zwischen vorderen und hinteren Schichten ist in dieser Beziehung oft so gross, dass die hinteren Schichten sich ganz normal verhalten, während in den vorderen Theilen der Hornhaut ein beträchtlicher Grad von Oedem besteht.

In gleicher Weise wie in den vorderen Hornhautschichten hat sich auch Oedemflüssigkeit zwischen diesen und der Bowman'schen Membran angesammelt. Die hier vorhandenen grossen, von Flüssigkeit erfüllten Lücken werden durch die zahlreichen Fortsätze überbrückt, welche von der Bowman'schen Membran zum Hornhautparenchyme hinziehen. Die hintere Fläche der Bowman'schen Membran sieht in Folge dessen oft wie ausgefranzt aus. Solche Präparate sind sehr geeignet, darzuthun, dass die Bowman'sche Membran keineswegs, sowie die Descemet'sche, ein nach allen Seiten hin abgeschlossenes Gebilde ist, sondern dass sie innig mit den unterliegenden Hornhautlamellen zusammenhängt, ja dass sich zuweilen sogar dünne Lamellen von der Membran selbst abspalten.

Die Bowman'sche Membran wird in ödematösen Hornhäuten von zahlreichen sehr feinen dunklen Linien

*) Uebermangansaures Kali, Barytwasser, 10 % Kochsalzlösung, Palladiumchlorür.

in der Richtung von hinten nach vorne (nur sehr ausnahmsweise schräge, Fig. 9) durchsetzt. Dieselben sind nichts Anderes als die Nerven, welche durch die Bowman'sche Membran hindurchtreten, um sich zum Epithel zu begeben. Es gelingt nicht selten, die eine oder andere dieser Linien in deutlicher Verbindung mit einem Nervenfaden zu sehen, den man weiter nach rückwärts verfolgen kann (Fig. 2, 3, 4). Diese Nervendurchtritte durch die Bowman'sche Membran sind an normalen Hornhäuten nach Tinction mit Goldchlorid schön zu sehen; an blos mit Carmin gefärbten dagegen sind sie stets nur schwer und in geringer Anzahl aufzufinden, während wir sie an ebenso behandelten ödematösen Hornhäuten in grosser Zahl und besonderer Deutlichkeit antreffen. Dies kommt daher, dass in letzterem Falle die Nervenkanäle durch eingedrungene Oedemflüssigkeit erweitert und dadurch deutlicher geworden sind. Dazu mag noch beitragen, dass die in den Kanälchen befindliche Oedemflüssigkeit sehr eiweissreich ist und unter dem Einflusse des Erhärtungsmittels gerinnt. Dieses Gerinnungsprodukt färbt sich, wie wir an grösseren Gerinnungen unter dem Epithel sehen werden, intensiver mit Carmin als die Bowman'sche Membran, wodurch die Nervendurchtritte besonders scharf hervortreten.

Die Nervenkanälchen sind nicht in allen Theilen der Hornhaut gleich häufig anzutreffen. Zuweilen stehen sie an einzelnen Stellen so dicht, dass der Zwischenraum zwischen je zweien geringer ist, als die Breite der untersten Epithelzellen. Dort, wo sie in geringerer Anzahl vorhanden sind, findet man sie oft in kleinen Gruppen zu 2—4, welche wieder grössere Distanzen zwischen sich lassen (Fig. 1 u. 8). Zuweilen sieht man gabelige Theilungen der Nervenfäden innerhalb der Bowman'schen Membran.

Die Nervenkanälchen, wenn auch durch eingedrungene Oedemflüssigkeit erweitert, sind doch in der Regel so fein,

dass ihnen keine deutlich messbare Dicke zukommt. Nur hin und wieder drängt sich die Flüssigkeit mit solcher Kraft in dieselben hinein, dass grössere Lücken in der Bowman'schen Membran entstehen. Dadurch wird die hintere Hälfte des Kanälchens zu einer Art Ampulle erweitert, und wenn sich mehrere solche nahe neben einander gebildet haben, so erhält die hintere Fläche der Bowman'schen Membran ein eigenthümlich gekerbtes, zerfasertes Aussehen und die ganze Membran ist dadurch in ihrer Dicke sehr reducirt. Ja es kann auf diese Weise die Membran stellenweise fast ganz zum Verschwinden gebracht werden, indem sie sich in eine fortlaufende Reihe blasenartiger Hohlräume verwandelt. Ein ander Mal betrifft die Erweiterung des Nervenkanales nicht blos den hinteren Abschnitt, sondern die ganze Ausdehnung desselben (Fig. 4 und 9); dies kann soweit gehen, dass auf Querschnitten der Hornhaut, welche den erweiterten Kanal gerade der Länge nach getroffen haben, eine vollständige Continuitätstrennung der Membran vorgetäuscht wird.

An diese Erscheinungen schliessen sich sehr auffallende Veränderungen im vorderen Epithel an, welche Leber in so vorzüglicher Weise beschrieben hat*), dass ich mich hier kurz fassen kann. Vor Allem sei erwähnt, dass die Oberfläche des Epithels gewöhnlich vollkommen glatt ist, dass also von einem Ausfallen einzelner Epithelzellen, worauf man das matte Aussehen der Hornhaut zurückführen wollte, keine Rede ist. Die Veränderungen bestehen vielmehr darin, dass man zunächst in der tiefsten Schicht des Epithels kleinste Tröpfchen findet, welche zumeist unmittelbar über der Bowman'schen Membran, zwischen den Füssen der Basalzellen sitzen. Diese Tröpfchen sind bald rundlich (Fig. 2 u. 4), bald, indem sie sich den zwischen den Zellen bestehenden Saftlücken anpassen,

*) Graefe's Archiv XXIV. Bd. 1. Abth. p. 272.

von länglicher oder unregelmässiger, selbst verzweigter Gestalt (Fig. 5 u. 6). Ihr Inhalt ist entweder homogen oder fein körnig, je nach der Art der Gerinnung der Flüssigkeit. Man findet die Tröpfchen oft auf lange Strecken hin mit grosser Regelmässigkeit zwischen je zwei von den Basalzellen des Epithels. Diese minimale Flüssigkeitsansammlung erstreckt sich weiterhin entweder unter die Basalzellen selbst, so dass diese durch eine Flüssigkeitsschichte theilweise oder ganz von der Bowman'schen Membran abgehoben werden (Fig. 2 u. 6) oder, was häufiger der Fall ist, die Flüssigkeit dringt nach aufwärts, in die mittleren Schichten des Epithels vor (Fig. 3 u. 6). Auch in den allerobersten Schichten findet man nicht selten blasenartige Hohlräume, bezüglich welcher ich Leber beistimme, welcher dieselben für Flüssigkeitsansammlung zwischen den Zellen (nicht innerhalb derselben) hält. Von der Fläche betrachtet, sieht man zwischen den Zellen ein helles Netzwerk, welches in Folge der geriffen Oberfläche der Zellen häufig rosenkranzförmige Einschnürungen zeigt (ähnlich wie in Fig. 7 u. 8).

Es besteht nun ein bestimmtes Verhältniss zwischen den Nervenkanälchen in der Bowman'schen Membran und den Tröpfchen in der Weise, dass letztere vorzüglich am vorderen Ende der Nervenkanälchen sitzen, so dass offenbar die Flüssigkeit durch die Kanälchen unter das Epithel getreten ist (Fig. 2, 3, 4). An Flächenpräparaten gelingt es dann, noch weiterhin die Nerven zwischen Bowman'scher Membran und Epithel auf kurze Strecken hin von ausgetretener Flüssigkeit umspült zu sehen, wie dies Leber abgebildet hat.

Fast in jeder derartig veränderten Hornhaut finden sich Stellen, wo die Flüssigkeitsansammlung einen solchen Grad erreicht hat, dass das Epithel dadurch in Form kleinster Hügel oder Bläschen abgehoben wird. Dieselben entsprechen sehr häufig gerade den Stellen, wo ein besonders

stark erweiteter Nervendurchtritt in der Bowman'schen Membran sichtbar ist. Die Bläschen sind zuweilen so gross, dass man sie mit freiem Auge über das Hornhautniveau emporragen sieht: Keratitis vesiculosa. Seltener geschieht es, dass bei bedeutenden Flüssigkeitsmengen nicht eine Abhebung des Epithels zu Stande kommt, sondern dass die Flüssigkeit das Epithel in gewisser Ausdehnung durchsetzt, zerwühlt und in demselben unregelmässig gestaltete Hohlräume bildet, in welche Trümmer der Epithelzellen hineinragen.

In einigen Fällen habe ich eine neugebildete, structurlose Membran zwischen der Bowman'schen Haut und dem Epithel angetroffen (Fig. 7). Dieselbe ist zumeist von durchwegs gleicher Dicke (0,003—0,005 mm), nur selten trägt sie hie und da mässige Anschwellungen. Sie erscheint vollkommen homogen und zeigt an Stellen, wo sie abgerissen ist, einen muscheligen Bruch, der keinerlei Structur verräth. Sie tingirt sich mit Carmin stärker als die Bowman'sche Membran, indem sie sich ungefähr ebenso dunkel färbt wie die Hornhautlamellen. Ihre hintere Fläche ist glatt und von der Bowman'schen Membran scharf abgesetzt; an ihrer vorderen Fläche dagegen erkennt man dort, wo das Epithel abgefallen ist, die Eindrücke der untersten Epithelzellen.

Diese Membran ist ohne Zweifel schon von anderen Beobachtern gesehen worden, welche ihr eine verschiedene Deutung zu Theil werden liessen. Man könnte zunächst meinen, dass die Membran auf optischer Täuschung beruhe, indem man an Schnitten, welche nicht genau senkrecht durch die Hornhaut geführt sind, die vordere Fläche der Bowman'schen Membran, welche ja auch an den feinsten Schnitten in gewisser Breite vorhanden ist, von obenher auf die Fläche projicirt sehe. Gegen diese Auffassung spricht die Verschiedenheit in der Färbung der beiden Membranen. Der unzweifelhafte Beweis für die Selbstständig-

keit der aufgelagerten Membran wird aber dadurch hergestellt, dass sich dieselbe gar nicht selten von der Bowman'schen Membran ablöst, theils an den Enden der Schnitte, wo sie durch das Messer mechanisch losgerissen wird, theils schon während des Lebens durch Ansammlung von Flüssigkeit oder von Zellen unter derselben (Fig. 8). — Eine andere Deutung der Membran hat Rollet versucht*), welcher in derselben den Ausdruck der sich an einander anschliessenden Fusssäume der untersten Epithelzellen sah. Ich muss gestehen, dass ich, gleich manchen anderen Beobachtern, auch bei den stärksten Vergrösserungen nicht im Stande war, mich von dem Vorhandensein eines stark lichtbrechenden Saumes am Fusse der untersten Epithelzellen beim Menschen zu überzeugen. Aber ganz abgesehen davon könnte die in Rede stehende Membran nicht mit den Fusssäumen in Zusammenhang gebracht werden, denn es finden sich nicht selten Flüssigkeitsansammlungen zwischen ihr und den Epithelzellen, so dass die letzteren von der Membran abgehoben werden, wodurch deren Selbstständigkeit dargethan wird. Dasselbe beweisen solche Stellen des Präparates, wo das Epithel ganz abgefallen ist, während die accessorische Membran an der Hornhaut haften blieb (Fig. 7).

Ich halte die accessorische Membran für nichts Anderes als für eine dünne Lage Flüssigkeit, welche durch die Bowman'sche Membran hindurchgetreten ist und sich in gleichmässiger Schichte unter dem Epithel ausgebreitet hat, wo sie alsbald zu einer homogenen Substanz gerann. Für diese Auffassung spricht der Mangel jeglicher Structur in der Membran, ferner ihre ausserordentliche Brüchigkeit (im Gegensatze zu den physiologischen structurlosen Membranen), endlich ihre starke Tinction mit Carmin, während structurlose Membranen sich sonst nur sehr wenig zu

*) Stricker, Gewebelehre p. 1133

färben pflegen. Durch die geronnene Flüssigkeit wird das Epithel von der Unterlage abgehoben. Die Nerven, welche durch die Bowman'sche Haut hindurchtreten, sind dadurch abgerissen worden, so dass man sie nicht durch die accessorische Membran hindurch bis in das Epithel verfolgen kann (Fig. 7). Nur ganz vereinzelt findet man Nervenfasern, welche, offenbar von resistenterer Beschaffenheit, nicht zerrissen sind, sondern sich durch die Membran hin fortsetzen.

Die Gerinnung der Flüssigkeit zu einer Membran erfolgt ohne Zweifel schon während des Lebens und zwar sofort, wie die Flüssigkeit unter das Epithel gelangt. Denn wäre das nicht der Fall, so wäre nicht abzusehen, wieso das Epithel, allseitig durch eine Flüssigkeitsschichte von der Unterlage abgehoben, noch weiter an der Hornhaut haften sollte. Auch wären dann jene partiellen Abhebungen, wie sie durch Ansammlung von Flüssigkeit oder von Zellen unter derselben entstehen (Fig. 8), nicht möglich. Es fragt sich nur, ob in der That solche Bedingungen vorhanden sind, dass eine unter das Epithel abgesetzte Flüssigkeit schon während des Lebens gerinne. Die hierzu erforderlichen Bedingungen sind: hinreichender Eiweissgehalt der Flüssigkeit und die Gegenwart eines die Gerinnung veranlassenden Körpers.

Was den ersten Punkt anbelangt, so ist in jenen Fällen, wo man die Hornhaut trübe und matt findet, das Kammerwasser eiweissreicher als sonst. Dasselbe gerinnt zuweilen schon spontan, wenn es, durch Punction entleert, auf einem Löffel aufgefangen wird. Ich habe fast in allen derartigen Augen, welche ich nach Härtung in Müller-scher Flüssigkeit untersuchte, in der vorderen und hinteren Kammer ausgebreitete Gerinnungen angetroffen, welche entweder diese Hohlräume zum grössten Theile erfüllten, oder doch einen dicken Belag an den Wänden derselben bildeten. Speciell habe ich in allen jenen Fällen, wo eine

accessorische Membran unter dem Epithel vorhanden war, ohne Ausnahme ausgedehnte Gerinnsel in den Augenkammern gefunden. Da man in normalen Augen nach Einwirkung von Müller'scher Flüssigkeit niemals einen derartigen Niederschlag aus dem Kammerwasser beobachtet, so folgt daraus, dass in unseren Fällen das Kammerwasser abnorm reich an einem leicht gerinnenden Eiweisskörper sein müsse. Nun stammt aber, wie ich später ausführlicher darthun werde, die unter das Epithel ergossene Flüssigkeit aus dem Kammerwasser her, welches durch die Hornhaut nach vorn filtrirt hat. Letzterer Umstand thut ein Uebriges, um die Flüssigkeit noch eiweissreicher zu machen.

Die zweite Frage geht dahin, welcher Factor die Gerinnung der unter das Epithel ausgetretenen Flüssigkeit bedinge. Der hohe Eiweissgehalt allein reicht nicht hin, um innerhalb des lebenden Auges Gerinnungen zu veranlassen, denn sonst müssten wir ja in solchen Fällen schon während des Lebens häufig Gerinnungen in der Kammer beobachten. Die Gerinnung trat in unseren Fällen vielmehr erst ein, als die Flüssigkeit unter das Epithel gelangt war. Ich glaube daraus schliessen zu dürfen, dass es der Einfluss des Epithels selbst sei, welcher die Gerinnung hervorruft. Für diese Annahme sprechen die Versuche von Zielonko.*) Derselbe brachte Hornhäute in den Lymphsack lebender Frösche ein. Dieselben rollten sich alsbald so zusammen, dass sie ein Bläschen bildeten. Wenn dies so geschah, dass die mit Epithel bekleidete Fläche nach aussen sah, so fand man das Bläschen von einer Fibrinhülle überzogen; wenn hingegen die hintere, mit Endothel bekleidete Fläche der Hornhaut nach aussen zu liegen kam, so fehlte dieser Fibrinniederschlag gänzlich oder war nur in sehr geringem Masse vorhanden.

---

*) Archiv f. mikroskopische Anatomie X. Bd.

Zielonko schloss daraus, dass den Epithelien eine Bedeutung für die Gerinnung des Fibrins beizulegen sei.*) Ich glaube, dass auf analoge Weise die in glaucomatösen Augen durch die Hornhaut filtrirende Flüssigkeit gerinne, sobald sie mit dem vorderen Epithel in Contact kommt.

In solchen Glaucomfällen, wo das veränderte Aussehen der Hornhaut schon längere Zeit besteht, findet man nebst den Flüssigkeitströpfchen auch noch Rundzellen. Zunächst trifft man sie nur hier und da vereinzelt zwischen den Basalzellen des Epithels, wo sie sich durch die Anwesenheit eines Kernes von den Tröpfchen unterscheiden. Wie diese letzteren, sind auch die Zellen durch erweiterte Nervenkanäle aus dem Hornhautparenchyme unter das Epithel gelangt. Nicht selten sieht man sie noch unmittelbar vor dem Nervendurchtritt, den sie passirten, liegen (Fig. 9). — Späterhin trifft man schon ganze Gruppen von Zellen unter dem Epithel an, ohne dass sich diese Stellen schon durch eine Erhebung der Oberfläche des Epithels kund zu geben brauchten (Fig. 8 u. 9), denn die Ansammlung von Rundzellen wird dadurch compensirt, dass die Epithelzellen etwas an Höhe verlieren, gleichsam platt gedrückt werden. Erst bei bedeutender Anhäufung von Zellen (oder Flüssigkeit) findet man auch das Epithel deutlich emporgewölbt. Die untersten Zellen desselben pflegen sich dann so zu verhalten wie die untersten Zellen des Rete Malpighi über den Papillen der Haut d. h. sie verändern ihre Lagerung derart, dass sie stets senkrecht auf der Peripherie des Zellenhaufens stehen, ähnlich wie die Steine eines Gewölbes.

*) Reich fand bei seinen Versuchen über Regeneration der Hornhaut (Zehender's klin. Monatsblätter XI. Bd. p. 197) zwischen dem regenerirten Epithel und der regenerirten Hornhautsubstanz eine Schichte, welche der Descemet'schen Membran ähnlich war, und deren Dicke 0,01—0,02 mm betrug. Reich führte diese Schichte ebenfalls auf Gerinnung eines Exsudates zurück.

In den grössten unter den Zellenhaufen werden dann Blutgefässe bemerkbar, welche vom Limbus corneae herkommen (Fig. 8). Wahrscheinlich unter Beihülfe dieser Gefässe findet eine weitere Organisation der Zellenhaufen statt, aus welchen sich ein faseriges, zellenarmes, zuweilen der Hornhautsubstanz sehr ähnliches Gewebe bildet, welches der Bowman'schen Membran aufliegt. Es sind dies jene halbdurchscheinenden, zuweilen wie sulzig aussehenden Auflagerungen, welche man an Augen trifft, die bereits seit längerer Zeit an Glaucom erblindet sind. Diese Art der Hornhautdegeneration hat mit dem Pannus anatomisch die oberflächliche Lagerung des neugebildeten Gewebes und der Gefässe gemeinschaftlich; auch äusserlich ist oft eine gewisse Aehnlichkeit beider Erkrankungen vorhanden. Andererseits besteht ein Unterschied darin, dass die erwähnte Hornhautdegeneration nicht wie der Pannus vom Rande her auf die Cornea rückt; die genannten Auflagerungen sind viel durchsichtiger als der Pannus, sie enthalten weniger Gefässe und Zellen als dieser und sind der Rückbildung entweder gar nicht oder nur in sehr geringem Grade fähig.

Zuweilen bildet das auf der Bowman'schen Membran aufgelagerte Gewebe nicht unregelmässige Höcker, sondern stellt eine fast gleichmässig dicke, faserige Membran dar, wie sie Leber abbildet.*) Dieselbe besteht aus derben, breiten Bindegewebsfasern mit sehr wenig Zellen und wenigen oder gar keinen Gefässen. Manchmal besitzt diese Membran grosse Aehnlichkeit mit dem Hornhautgewebe selbst, was uns nicht wundern darf, da wir ja auch oft das neugebildete Narbengewebe, welches Substanzverluste der Hornhaut ausfüllt, eine Structur annehmen sehen, welche es kaum vom normalen Hornhautgewebe unterscheiden lässt.

*) Graefe's Archiv XXIV. Bd., 1. Abth., Taf. IV, Fig. 5.

Ob die früher beschriebene, durch Gerinnung entstandene Membran etwas mit den aufgelagerten faserigen Membranen zu thun habe, etwa in der Weise, dass sie sich organisire und eine faserige Textur annehme, habe ich nicht festzustellen vermocht. Ich kann nur sagen, dass ich nirgends eine solche Umwandlung direct beobachten konnte. Dagegen habe ich wohl gesehen, dass sich unter der homogenen Membran Zellen ansammelten, welche aus dem Hornhautparenchyme nach vorne gewandert waren und welche nun die Membran immer mehr nach vorne drängten, so dass ich dieselbe schliesslich als durchscheinendes Band ganz nahe der Oberfläche wieder fand.*) Auf diese Weise verschwindet die Membran allmälig vollständig, entweder durch Usur oder durch Elimination.

In jenen Fällen, wo eine faserige, resistente Membran in grösserer Ausdehnung der Hornhaut aufgelagert ist, kann es durch Ansammlung von Flüssigkeit unter derselben leicht zur Bildung einer grösseren Blase kommen — Keratitis bullosa. Solche Blasen, welche mehrere Millimeter im Durchmesser halten, sind nur mässig angefüllt, so dass sie schwappen, und die Flüssigkeit sich im unteren Theile der Blase ansammelt, welcher dadurch beutelförmig vorgetrieben wird. Wenn die Blase geplatzt und die Flüssigkeit ausgeflossen ist, lässt sich die vordere Wand der Blase mittelst des unteren Lides auf der Hornhaut hin- und herschieben und so die Ausdehnung der Blase anschaulich machen. Die vordere Wand derselben ist ziemlich resistent, so dass man sie mit der Pinzette fassen und mit der Scheere abtragen kann. Solche abgetragene Blasen waren es bis jetzt, welche das Material

*) In einem Falle beobachtete ich, dass die zwischen Bowman-scher Haut und accessorischer Membran angesammelten Zellen vom Epithel herstammten und an einer Stelle, wo die Membran eine Unterbrechung hatte, unter dieselbe hineingewuchert waren.

für die mikroskopische Untersuchung abgaben. Die ersten darauf bezüglichen Angaben hat v. Graefe gemacht.*) Er constatirte, dass die vordere Blasenwand aus drei Schichten zusammengesetzt sei, dem Epithel, der Bowman'schen Haut und einer dünnen Lage Hornhautsubstanz. Schweigger**) hingegen und Sämisch***) hatten gefunden, dass die vordere Wand nur aus der Epithelschichte bestand. Die Angaben der anderen Autoren sind schwankend; die meisten unter ihnen scheinen keine eigenen Untersuchungen vorgenommen zu haben. Unter den von mir untersuchten Augen fanden sich drei, welche während des Lebens Blasen an der Hornhaut getragen hatten. Da mir in diesen Fällen der ganze Bulbus zur Verfügung stand, vermochte ich die Verhältnisse bei der Blasenbildung mit viel mehr Sicherheit festzustellen, als dies geschehen konnte, so lange man nur die abgetragene vordere Wand zur Untersuchung vorliegen hatte. Ich fand in meinen Fällen, über welche ich bereits vor zwei Jahren kurz berichtet hatte†), dass auf der ganz normalen Bowman'schen Haut eine neugebildete Membran aufgelagert war, welche aus grossen, langgestreckten Bindegewebsfasern mit wenig Zellen bestand. In einem Falle enthielt sie keine Gefässe, in den anderen war sie in mässigem Grade vascularisirt. Diese Membran erreichte stellenweise eine Dicke von fast 0,1 mm und war von dem vollkommen normalen vorderen Epithel überzogen. Zwischen ihr und der Bowman'schen Membran hatte sich die Flüssigkeit angesammelt. Hätte man in einem solchen Falle nur die vordere Wand der Blase zur Untersuchung gehabt, so hätte man bei der grossen Aehnlichkeit, welche die neugebildete Membran mit dem Hornhautgewebe selbst zeigte,

*) Graefe's Archiv II. Bd. 1. Abth. p. 206.

**) Lehrbuch der Augenheilkunde p. 305.

***) Graefe-Sämisch IV. Bd., p. 271.

†) Bericht über die 12. Heidelberger Versammlung 1879.

sicher geglaubt, dass die vordersten Schichten der Hornhaut abgehoben worden seien und die vordere Wand der Blase gebildet hätten. — In einem dieser Fälle war das Epithel über der Blase verdickt; in seinen mittleren Schichten waren durch Wucherung Zellennester entstanden, innerhalb welcher die Zellen abgeplattet und concentrisch gelagert waren, so dass diese Nester ganz den Epithelperlen in Epitheliomen glichen. Graefe (l. c.) hat in einem Falle von Keratitis bullosa dieselben Bildungen im Epithel gesehen, die übrigens bei Hornhautstaphylomen sehr häufig anzutreffen sind.

Von den jetzt geschilderten Veränderungen sind das Oedem des Hornhautparenchyms, die Erweiterung der Nervenkanäle und die Ansammlung von Flüssigkeit in Tröpfchenform unter dem Epithel diejenigen, welche am meisten constant sind und daher hauptsächlich Wichtigkeit beanspruchen. Dass diese Veränderungen in der That pathologischer Natur sind, lehrt die Vergleichung mit der gesunden Hornhaut. Das feste, dichte, gleichmässige Gefüge der letzteren sticht gar sehr von dem aufgelockerten Aussehen einer ödematösen Hornhaut ab, welche stellenweise geradezu in ein feines Fasergewirre aufgelöst sein kann. Was die Nervendurchtritte durch die Bowman'sche Membran anbelangt, so werden dieselben an normalen, mit Carmin tingirten Hornhäuten nur ganz vereinzelt wahrgenommen. Rücksichtlich der Tröpfchen im Epithel hat schon Leber betont, dass sich dieselben an normalen Hornhäuten niemals in irgendwie nennenswerther Zahl und Ausdehnung finden.

Die in Rede stehenden pathologischen Veränderungen sind, alle zusammengenommen, nichts Anderes als der Ausdruck eines Oedems aller Hornhautschichten.

Es handelt sich nun darum, festzustellen, in welchem Zusammenhange dieselben mit dem Glaucome stehen.

Knies*) hat constatirt, dass eine in die vordere Kammer eingespritzte resorbirbare Flüssigkeit nach kurzer Zeit in der ganzen Hornhaut und selbst in deren vorderem Epithel (und zwar in den Kittleisten zwischen den Epithelzellen) nachweisbar ist. Dasselbe hat Weiss**) bei Einspritzung von Ferrocyankalium in den Glaskörper gefunden. Daraus folgt, dass schon im gesunden Auge ein Flüssigkeitsstrom die Hornhaut von hinten nach vorne durchsetzt und bis in das Epithel sich erstreckt. Nun wissen wir zwar durch die Versuche von Leber, dass das Endothel der Descemeti dem Durchdringen von Flüssigkeit ein Hinderniss entgegenstellt, so dass bei Unversehrtheit des Endothels die Hornhaut nicht durch die Einwirkung des Kammerwassers aufquillt und auch nicht bei vermehrtem Drucke Flüssigkeit in Tröpfchenform an der Oberfläche erscheinen lässt. Aber Leber sagt selbst, dass man sich deshalb noch nicht vorzustellen brauche, dass das hintere Epithel für Flüssigkeit vollständig undurchgängig sei. Unter normalen Verhältnissen handelt es sich ja nur um minimale Flüssigkeitsmengen, welche continuirlich von der Kammer aus in die Hornhaut eindringen. Dazu braucht man nicht einmal anzunehmen, dass die Endothelzellen selbst dem Kammerwasser den Durchtritt gestatten; dieser kann durch die Kittleisten zwischen den Endothelzellen erfolgen. Es ist ja bekannt, wie sehr die epitheliale Kittsubstanz geneigt ist, sich mit Flüssigkeiten zu imbibiren und sie durchfiltriren zu lassen (Arnold, Knies, Leber). Ausserdem kommen für den Uebertritt von Kammerwasser in die Hornhaut noch die im Endothel der Descemeti vorfindlichen Stomata in Betracht, welche von

*) Virchow's Archiv LXII. Bd. p. 542.
**) Grafe's Archiv XXV. Bd. 2. Abth. p. 246.

Ciaccio*), Waldeyer**) und Anderen beschrieben worden sind. — Die Descemet'sche Membran selbst bietet dem Vordringen der Flüssigkeit kein Hinderniss, wie die Versuche von Leber gezeigt haben.

Unter normalen Verhältnissen ist die in die Hornhaut übergehende Flüssigkeitsmenge gewiss ausserordentlich gering. Da wir nun unter pathologischen Verhältnissen ein Oedem der Hornhaut constatirt haben, so muss angenommen werden, dass eine Vermehrung der die Hornhaut von hinten nach vorne durchströmenden Flüssigkeit stattgefunden habe. Veränderungen im Endothel der Descemeti dürften hierzu die Möglichkeit bieten, Veränderungen, welche theils im Ausfallen einzelner Zellen, theils vielleicht in Formveränderungen derselben bestehen, wobei die Interstitien zwischen ihnen (die „Kittleisten") breiter werden. Da ich selbst solche Formveränderungen nicht beobachtet habe, muss ich mich begnügen, darauf hinzuweisen, dass diese Annahme nichts Unwahrscheinliches postulirt. Erst kürzlich hat Renaut***) auf die Formveränderungen des Endothels in den Blutgefässen des Bindegewebes aufmerksam gemacht. Wenn die Blutgefässe leer sind, erscheinen deren Endothelzellen cylindrisch und ragen weit in das Lumen des Gefässes hinein, während sie an den mit Blut erfüllten Gefässen vollkommen platt sind. Was speciell die Endothelzellen der Descemeti anbelangt, so versichert Klebs†), an denselben amoeboide Bewegungen wahrgenommen zu haben. Stricker und Norris††) geben an, dass diese Zellen im normalen Zustande zwar unbe-

*) Osservationi intorno alla membrana del Descemet col suo endothelio. Bologna 1875.

**) Graefe-Saemisch, I. Bd. p. 204.

***) Arch. de phys. norm. et path. 1881, No. 2.

†) Centralblatt f. d. med. Wissenschaften 1864 p. 513.

††) Studien aus dem Inst. f. experiment. Pathologie in Wien I. Bd. 1870.

weglich wären, bei Keratitis aber beweglich würden. Ranvier*) hat zwar selbst Bewegungen an den Endothelzellen der Descemeti nicht wahrnehmen können, gibt aber zu, dass diese Zellen auf Reagentien ausserordentlich empfindlich durch Veränderung ihrer Form antworten. Es erscheint also durchaus gerechtfertigt, anzunehmen, dass unter pathologischen Verhältnissen diese Zellen ebenfalls Gestaltveränderungen erleiden, welche die Filtration von Flüssigkeit begünstigen. Hierzu kommt nun noch der erhöhte intraoculäre Druck, dessen Einfluss auf die Hornhauttrübung ich Eingangs hervorgehoben habe.

Die in die Hornhaut eingetretene Flüssigkeit findet auf ihrem Wege nach aussen das grösste Hinderniss in der Bowman'schen Membran. Wir haben oben gesehen, dass die Flüssigkeit hier die Durchtrittsstellen der Nerven benützt. Diese präformirten Kanäle sind zwar zahlreich, aber ausserordentlich fein, so dass die Flüssigkeit nur sehr langsam durch die Bowman'sche Membran hindurchgelangt. In Folge dessen staut sie sich unmittelbar vor der Membran, in den obersten Schichten des Hornhautparenchyms an. Hier ist daher das Oedem am stärksten, obwohl sonst gerade die vorderen Hornhautlagen wegen ihres festeren Gefüges (Fibrae arcuatae) relativ ungünstige Bedingungen hierzu darbieten.

Das Hornhautödem ist die unmittelbare Ursache der glaucomatösen Hornhauttrübung, wegen der Interposition verschieden dicker Flüssigkeitsschichten von geringerer Brechkraft zwischen die stärker brechenden Hornhautlamellen. Dass in der That Durchtränkung mit Flüssigkeit die Hornhaut sofort trübe macht, lehrt der bekannte Versuch, eine frische Hornhaut in Wasser zu legen, wobei sie aufquillt und undurchsichtig wird. Ganz ebenso verhält sie sich bei Durchtränkung mit Kammerwasser.

---

*) Leçons d'anatomie générale. Cornée. 1881 p. 332.

Leber hatte am lebenden Auge von der vorderen Kammer aus das Epithel stellenweise von der Descemeti abgestreift und sah dann, wie an den correspondirenden Stellen die Hornhaut durch Eindringen von Kammerwasser aufquoll und trübe wurde.

Wenn das Oedem bedeutend ist, so bekommen die auseinandergedrängten vordersten Lamellen einen welligen Verlauf und werden in ungleichmässiger Weise gezerrt (Fig. 1), was nach Fleischl dieselben an einzelnen Stellen doppeltbrechend macht und so auch zur Trübung der Hornhaut beitragen kann.

Wenn wir die Hornhauttrübung auf Oedem zurückführen, so begreifen wir leicht, wieso dieselbe so rasch kommt und wieder verschwindet, ohne eine Spur zu hinterlassen. Es kommt ein Glaucomanfall; der Druck steigt rasch an; es wird eine vermehrte Flüssigkeitsmenge in die Hornhaut hineingepresst, welche sich vor der Bowman-schen Membran anstaut und daselbst Oedem und Trübung der Hornhaut hervorruft. Später sinkt der Druck wieder ab, sei es spontan oder nach Eserin oder nach einer Operation. Die zwischen den Hornhautlamellen angesammelte Flüssigkeit findet bald ihren Weg nach aussen, indem die auseinandergedrängten Hornhautlamellen vermöge ihrer Elasticität die Tendenz haben, in ihre frühere Lage zurückzukehren und so die Flüssigkeit aus den Zwischenräumen gleichsam auszupressen.

Indem die Oedemflüssigkeit durch die Bowman'sche Membran hindurch in das Epithel eindringt und sich zwischen den Zellen desselben weiter verbreitet, folgt sie den Nervenverzweigungen, welchen entlang schon unter physiologischen Verhältnissen eine Saftströmung stattfindet. Nur ist im normalen Auge die Menge der circulirenden Flüssigkeit so gering und ihre Vertheilung eine so gleichmässige, dass an der frischen Hornhaut von diesem Saftlückensystem zwischen den Epithelzellen nichts

zu sehen ist. Anders verhält sich die Sache, wenn die Saftlücken durch abnorme Flüssigkeitsmengen erweitert sind. Dann muss vermöge des verschiedenen Brechungsvermögens der Zellen und der Flüssigkeit eine Abnahme der Durchsichtigkeit der Epithelschichte resultiren, worauf ich mit Leber das matte, glanzlose Aussehen solcher Hornhäute zurückführe. Bei den höheren Graden dieser Veränderung, wo man die Hornhaut als gestichelt zu bezeichnen pflegt, kommen dann schon kleinste Erhebungen des Epithels durch darunter angesammelte Flüssigkeit ins Spiel. Ich habe oben erwähnt, dass solche Hornhäute, mit der Loupe besehen, eine mit zahlreichen kleinen Erhöhungen besetzte, chagrinirte Oberfläche zeigen.

Gleichzeitig mit der glaucomatösen Trübung der Hornhaut lässt sich stets auch eine Herabsetzung, zuweilen selbst eine gänzliche Aufhebung der Sensibilität derselben constatiren. Ich vermuthe, dass dies in folgender Weise mit dem Oedem der Hornhaut zusammenhänge. Durch die Nervenkanälchen in der Bowman'schen Membran geht ein vermehrter Flüssigkeitsstrom, welcher zur Erweiterung derselben führt. Die Nervenfasern innerhalb der Kanäle, umspült und durchtränkt von einer ungewöhnlichen Menge von Flüssigkeit, wohl auch von derselben gedrückt, werden gelähmt. An jenen Stellen, wo bläschenförmige Abhebungen des Epithels vorhanden sind, werden die Nervenfasern sogar ganz abgerissen. Wo eine Schichte geronnener Flüssigkeit (accessorische Membran) zwischen Bowman-scher Membran und Epithel sich gebildet hat, ist diese Zerreissung der Nervenausläufer fast in der ganzen Ausdehnung der Hornhaut eingetreten. Es darf also nicht Wunder nehmen, unter solchen Umständen bedeutende Störungen in der Hornhautsensibilität anzutreffen.

Zum Schlusse sei bemerkt, dass sich eine der glaucomatösen nahe stehende Hornhauttrübung auch in Fällen von Iridocyclitis findet. Es stehen mir nicht genug Präparate

von frischer Iridocyclitis, wo man hauptsächlich diese Trübung findet, zu Gebote, um eine bestimmte Aussage über das Wesen derselben machen zu können. Es scheint mir jedoch auch hier eine vermehrte Durchtränkung der Hornhaut mit Flüssigkeit vorzuliegen. Die Ursache derselben dürfte, da der intraoculäre Druck nicht erhöht ist, vorzüglich in Veränderungen im Endothel der Descemeti zu suchen sein, wodurch eine vermehrte Imbibition der Hornhaut mit Kammerwasser ermöglicht würde.

Erklärung der Abbildungen.

Die als Vergrösserung angegebenen Werthe wurden gefunden, indem einzelne lineare Dimensionen der Zeichnung durch die entsprechenden, unter dem Mikroskope gemessenen wirklichen Dimensionen des Objektes dividirt wurden.

Fig. 1. Oedem der vorderen Hornhautschichten; Nervenkanäle in der Bowman'schen Membran. V. $\frac{200}{1}$.

Fig. 2. Tropfen zwischen dem Epithel und der Bowman'schen Membran, am vorderen Ende eines Nervenkanales sitzend. V. $\frac{650}{1}$.

Fig. 3. Flüssigkeit längs des Nerven in die mittleren Schichten des Epithels vordringend. V. $\frac{650}{1}$.

Fig. 4. Oedem der vordersten Hornhautschichten, Erweiterung des Nervenkanales in der Bowman'schen Membran, Tröpfchen im Epithel. V. $\frac{637}{1}$.

Fig. 5. Tröpfchen zwischen den Füssen der Basalzellen des Hornhautepithels. V. $\frac{650}{1}$.

Fig. 6. Abhebung der Basalzellen durch Flüssigkeit, welche auch nach aufwärts bis in die mittleren Schichten des Epithels gedrungen ist. V. $\frac{650}{1}$.

Fig. 7. Oedem der vorderen Hornhautschichten, Nervenkanäle in der Bowman'schen Membran, accessorische Membran auf derselben; Tröpfchen zwischen dieser Membran und dem Epithel. V. $\frac{441}{1}$.

Fig. 8. Nervenkanäle in der Bowman'schen Membran; zwischen dieser und der neugebildeten Membran a a hat eine Ansammlung von Rundzellen mit Gefässentwicklung stattgefunden. V. $\frac{355}{1}$.

Fig. 9. Erweiterte Nervenkanäle in der Bowman'schen Membran; Rundzellen zwischen dieser und dem Epithel. V. $\frac{438}{1}$.

Vorläufige Mittheilung über Versuche von Impfsyphilis der Iris und Cornea des Kaninchenauges.

Von

Dr. Paul Haensell in Wien.

Durch zahlreiche Versuche, die ich im XXV. Bande, 4. Abth., dieses Archivs (1879) publicirt habe, ist in Uebereinstimmung mit den Angaben anderer Forscher gezeigt worden, dass Impfungen von tuberkulösen Substanzen in die vordere Augenkammer von Thieren ohne Ausnahme in der Iris eine Eruption von Tuberkeln hervorrufen, welche denen an der menschlichen Iris beobachteten absolut identisch erscheinen. Nach diesem Ergebniss war es geboten, gleiche Versuche mit Producten der Syphilis zu unternehmen, um auf diesem Wege womöglich weitere Aufschlüsse über die Wirkungsweise des Contagiums dieser Krankheit, namentlich auch im Vergleich mit der Impftuberkulose, zu erlangen.

Obgleich eine Ueberimpfung der Syphilis vom Menschen auf Kaninchen vielfach versucht, aber nur in einem von Lanceraux*) berichteten Falle gelungen sein soll, wählte ich doch gerade dieses Thier, welches mir bei den Tuberkuloseimpfungen so vortreffliche Dienste geleistet hat, zu

---

*) Lanceraux, Traité historique et practique de la Syphilis. Paris 1874. p. 597.

meinen Versuchen. Mich bestimmte namentlich dazu die Erfahrung Bollingers*), dass bei Feldhasen eine der Syphilis wenn nicht gleiche so doch nahe verwandte Krankheit epidemisch vorkommt; dann aber auch die Ueberlegung, dass, wenn es gelingen sollte, Kaninchen mit Syphilis zu infeciren, die beste Gelegenheit geboten wäre, einen Vergleich dieser letzteren mit Tuberkulose anzustellen und eben dadurch die unterscheidenden Merkmale beider Erkrankungen zu finden.

Schon die ersten Versuche, welche ich mir hier erlaube vorläufig mitzutheilen, waren von Erfolg gekrönt und haben vor der Hand wenigstens die Möglichkeit, Syphilis auf Kaninchen zu übertragen, dargethan. Zunächst wurde der dünnflüssige, eitrige Inhalt eines noch intacten Gummiknotens, der in der Gegend des Manubrium sterni unter der Haut einer syphilitischen Frau (Klinik Siegmund) gelegen war und durch Einstich mit einem gut desinficirten Troicart eröffnet wurde, vermittelst einer Pravaz'schen Spritze sofort einem mittelgrossen Kaninchen in die vordere Kammer beider Augen, und einem anderen gleich grossen rechts ebenfalls in die vordere Kammer, links aber in das Parenchym des Hornhautcentrums geimpft.

Der Impfstoff bestand aus sehr viel Flüssigkeit und verhältnissmässig wenig Eiterkörperchen mit fein granulirtem Protoplasma und etwas unregelmässigen Rändern.

Das zuerst geimpfte Thier ging leider, nachdem der Impfstoff, ohne irgend welche Reizerscheinungen zu verursachen, schon am vierten Tage vollständig verschwunden war, 19 Tage darauf an einem acuten Darmcatarrh zu Grunde. Die Section und die Untersuchung der Augen waren in Bezug auf Syphilis negativ.

---

*) Bollinger, Virchow's Archiv f. path. Anatom. LIX. S. 349—464 (1874).

Sehr günstig dagegen gestalteten sich die Erfolge der Impfung beim zweiten Thiere. Dasselbe bekam, nachdem auch hier der Impfstoff am vierten Tage resorbirt und die Augen scheinbar ihr normales Aussehen wiedererlangt hatten, 25 Tage nach der Impfung an beiden Augen eine Iritis mit Trübung des Kammerwassers und Ciliarinjection. Die Iris war grauröthlich, verfärbt und durch Schwellung in radiäre Falten gelegt. Auch waren mehrere hintere Synechien bemerkbar. Dieser Zustand, welcher sich im Laufe einer Woche ganz allmählig entwickelt hatte, blieb, so lange die Iris noch sichtbar war, constant, und erst am neunten Tage nach Beginn der Iritis traten am unteren und inneren Pupillarrande vier kleine grauröthliche Knötchen hinzu. Diese wuchsen Anfangs aber immerhin sehr langsam und blieben dann wochenlang hindurch von der Grösse eines halben Gerstenkornes. Das ursprünglich weisse Knötchen war an seiner ganzen Oberfläche von einem nur mit der Lupe sichtbaren feinen Netz von Gefässen durch- und überzogen. Im dritten Monate nach der Impfung wurden die Knötchen, welche sich während dieser Zeit nicht vermehrt hatten, durch einen nach und nach vom Rande zum Centrum vorschreitenden dichten Pannus der Beobachtung entzogen. An der Einstrichstelle bildete sich ein speckiges, eine nur sehr geringe Menge dünnflüssigen Eiters absonderndes Geschwür, das aber bis zuletzt gleich gross blieb und nicht zum Durchbruch oder zu einer Zerstörung der Hornhaut führte. Der Randtheil der Cornea aber und die anstossenden Theile der Conjunctiva und Sclera wurden in vier Monaten nach der Impfung von mehreren ziemlich grossen gelblichen vascularisirten Knoten hervorgetrieben, die, wie die anatomische Untersuchung nachträglich erwies, vom Ciliarkörper ausgehende Gummageschwülste waren.

Am anderen Auge, an welchem der Impfstoff in das Parenchym der Cornea gespritzt worden war, entwickelten

sich erst sechs Wochen nachher und nachdem der Impfstoff bis auf eine leichte Trübung an der Einstichstelle resorbirt worden war, ebenfalls sehr langsam mehrere kleine Knötchen, welche von einem sehr feinen und dichten Netz von Gefässen überzogen waren. Diese letzteren gingen von einem grösseren vom Hornhautrande zur Einstichstelle hingehenden Gefässe aus.

In dem soeben geschilderten Zustande verblieben beide Augen bis zu dem im sechsten Monate nach der Impfung unter beträchtlicher Abmagerung erfolgten Tode des Thieres. Am übrigen Körper des Thieres konnten mit Ausnahme von kleinen erbsengrossen Verhärtungen in der Bauchdecke und der Leber während des Lebens keine auf Syphilis hinweisenden Veränderungen nachgewiesen werden. Bei der Section aber fanden sich die Lungen und Leber durchsetzt von kleinen ziemlich harten Knoten, welche, wie sich durch die mikroskopische Untersuchung nachweisen liess, meist aus Rundzellen und grösseren mehrkernigen epitheloiden Zellen, denen sich auch mitunter eine Riesenzelle hinzugesellte, aufgebaut waren.

Die mikroskopische Untersuchung der Augen ergab im Wesentlichen sowohl in der Iris und dem Ciliarkorper als auch in der Cornea dieselben Befunde, wie ich diese von der Impftuberkulose der Iris und Cornea geschildert habe.

Ein Kaninchen, welches ich mit den Producten der Impfsyphilis in die vordere Augenkammer impfte, bot in derselben chronologischen Reihenfolge mit dem soeben geschilderten Falle gleiche Erscheinungen an der Iris dar. Ebenso ergab die Section sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch absolut gleiche Befunde

Um dem Einwande zu begegnen, dass, da die Syphilis in dem Stadium, in welchem Gummageschwülste auftreten, den klinischen Erfahrungen nach nicht mehr infectiös wirke, auch die oben geschilderten durch Impfung hervor-

gerufenen Veränderungen an der Iris und Cornea nicht syphilitischer Natur sein könnten, impfte ich darauf Theile von Plaques muquenses der Anusgegend einer syphilitischen Frau (diese Form der Syphilis gilt bekanntlich für die infectiöseste) in die vordere Kammer beider Augen von zwei Kaninchen.

Da nun aber dieser Impfstoff nur schwer frei von septisch wirkenden Substanzen zu erhalten ist, so traten an allen vier Augen schon bald nach der Impfung heftige Entzündungserscheinungen an Cornea und Iris ein. An zwei Augen wurden durch eine vollständige eitrige Infiltration der Cornea die pathologischen Vorgänge an der Iris der directen Beobachtung entzogen und lässt sich über dieselben nur soviel sagen, dass die anatomisch-mikroskopische Untersuchung auch hier post mortem jene bekannten Knötchen in der Iris nachzuweisen im Stande war.

An den beiden anderen Augen dagegen gingen die Entzündungserscheinungen nach und nach zurück und die Hornhaut wurde wieder soweit transparent, dass man die vordere Fläche der Iris mit hinreichender Deutlichkeit zu Gesicht bekam. Dieselbe war, wenn auch durch einige hintere Synechien befestigt, doch im Wesentlichen wenig verändert. Die Ciliarinjection und Röthung der Conjunctiva verschwanden vollständig und 10 Tage nach der Impfung konnte man wohl mit Recht den acuten Entzündungsprocess an der Iris als abgelaufen betrachten. Da, am 31. Tage nach der Impfung, stellten sich wiederum alle Symptome einer Iritis ein: Ciliarinjection, Trübung des Kammerwassers, Schwellung und grauröthliche Verfärbung der Iris traten fast gleichzeitig auf. Doch blieben alle diese Krankheitserscheinungen im Laufe der darauf folgenden 10 Tage so bestehen, wie dieselben am ersten Tage beobachtet worden waren. Da konnte man an der unteren Hälfte der Iris, nahe an dem Uebergang der Iris in den Ciliarkörper, 3 bis 4 kleine stark vascularisirte er-

habene Stellen bemerken, welche im Laufe der nächsten Woche zu nicht sehr grossen bis in ihre Spitzen stark vascularisirten Knötchen heranwuchsen. In diesem Zustande verharrten diese Knötchen, ohne an Zahl zuzunehmen, bis zu der nach 3 Monaten vorgenommenen Tödtung des Thieres.

Die Section zeigte in der Leber eines der Thiere einige erbsengrosse Knoten, welche aus ziemlich grossen epitheloiden Zellen und einigen Riesenzellen mit dazwischen liegendem Reticulum aufgebaut waren. Ausser in der Iris fanden sich noch im Ciliarkörper einige Knötchen von einer dem Tuberkel gleichen Structur.

Einem sechsten Versuchsthiere wurden Stücke einer noch nicht exulcerirten Sclerose, welche kurz vorher durch das Messer aus dem Praeputium eines syphilitisch inficirten Mannes entfernt worden war, in die vordere Kammer geimpft. Hier rief der Impfstoff, wenn er auch nicht vollständig resorbirt wurde, Anfangs keine Reiz- oder Entzündungserscheinungen hervor. Diese letzteren entwickelten sich erst 32 Tage nach der Impfung in derselben Weise, wie an der syphilitisch erkrankten Iris des Menschen, und blieben, ohne erheblich zu- oder abzunehmen, vier Wochen hindurch bestehen. Da, am Anfange des dritten Monats nach der Impfung, zeigten sich an beiden Augen gleichzeitig kleine erhabene, von einem dichten, äusserst feinen Gefässnetz durchzogene weisse Stellen in der Iris eingestreut, die neben der Iritis fortbestanden und sich, wenn überhaupt, nur sehr wenig vergrösserten. Das Thier ging vier Monate nach der Impfung auf unbekannte Weise zu Grunde. Bei der Section fand man die übrigen Organe vollständig gesund. An der Iris fand man da, wo sich jene weissen erhabenen Stellen befanden, eine Anhäufung von Rundzellen und grösseren epitheloiden Zellen durch ein äusserst feines Reticulum von einander getrennt. Ausserdem waren die Wandungen der Irisgefässe stark verdickt und ihr Lumen verengert.

Es erübrigt noch eines Versuches zu erwähnen, welchen ich mit dem Inhalte einer durch Impfung erzeugten Schankerpustel anstellte. Derselbe wurde vermittelst der Pravaz'schen Spritze in die vordere Kammer beider Augen eines Kaninchens gebracht. Nachdem der Impfstoff bereits am zweiten Tage durch Resorption verschwunden war, fand sich an den bisher reizlosen Augen beiderseits am sechsten Tage eine ziemlich heftige Iritis ein, die eine Woche andauerte, um dann, nur kleine weisse Flecke in der Iris zurücklassend, vollständig zu verschwinden. Die mikroskopische Untersuchung der Iris erwies, dass jene weissen Flecke pigmentloses atrophisches Irisgewebe darstellten.

Fassen wir endlich die durch die Impfung mit syphilitischen Substanzen erzielten pathologischen Veränderungen an der Kaninchen-Iris näher ins Auge, so ist eine auffallende Aehnlichkeit mit den an der menschlichen Iris beobachteten syphilitischen Affectionen unverkennbar. In allen Fällen entwickelte sich nach einer Incubationszeit von circa einem Monate gleich wie an der menschlichen Iris eine Iritis mit subacutem Charakter, dann bildeten sich aber erst nach mehreren Tagen jene stark vascularisirten Knötchen aus, welche man beim Menschen gewöhnlich als Gummageschwülste der Iris zu bezeichnen pflegt, die aber wohl eher, wie das auch bereits von anderer Seite betont worden ist, den syphilitischen Papeln zu vergleichen sind. Für die letztere Anschauung spricht namentlich der Umstand, dass dieselben in allen Fällen, wenn sie eine bestimmte Grösse erlangt hatten, sich in ihrem Aussehen nicht mehr wesentlich veränderten. Die vom Ciliarkörper ausgehenden grösseren Knoten des zweiten Versuchsfalles aber werden wohl ihres erst verhältnissmässig späten Auftretens und ihrer Grösse wegen als wahre Gummageschwülste aufgefasst werden müssen. In dieser Auffassung wurde ich noch durch die Beobachtung eines

Falles bestärkt, bei welchem sich vom Ciliarkörper einer syphilitischen Frau eine mit jenen am Kaninchenauge beobachteten, zum Verwechseln ähnliche, fast erbsengrosse Geschwulst gebildet hatte. Die Geschwulst ging auf eine eingeleitete Mercurialbehandlung vollständig zurück.

Was die Unterschiede von der Impftuberkulose anlangt, so sind diese, soviel aus der geringen Anzahl von Versuchen entnommen werden kann, wohl darin zu suchen, dass die Incubationszeit bei der Impfsyphilis eine längere ist und der ganze Verlauf der Erkrankung einen viel chronischeren Charakter als bei der Impftuberkulose hat. Von der höchsten Bedeutung sind aber namentlich zwei Unterschiede. Einmal sind die Knötchen der Impfsyphilis in ihrer ganzen Masse von feinen Gefässen durchzogen, welche die Impftuberkel vollständig entbehren, und dann verfallen sie niemals einer käsigen Metamorphose, was bei letzteren ja immer der Fall ist.

Zum Schluss will ich noch anführen, dass die Impfung von Lupus in die vordere Kammer des Kaninchenauges absolut keine Veränderung in diesem hervorbringt.

Die hier mitgetheilten positiven Resultate der Impfung von menschlicher Syphilis auf Kaninchen, wenn auch noch wenig zahlreich, dürfte doch hinreichendes Interesse bieten, um eine Mittheilung zu rechtfertigen.

Für die Histologie und Aetiologie der Syphilis konnten der geringen Anzahl der mitgetheilten Versuche wegen keine neuen Gesichtspunkte gewonnen werden. Doch scheint mir auch in dieser Richtung gerade das Experiment die gewünschten Aufklärungen zu versprechen. Es soll daher auch die obige Mittheilung nur als eine vorläufige betrachtet werden.

Für das rege Interesse, welches Herr Hofrath Arlt meinen Versuchen zollte, bin ich demselben zu besonderem Danke verpflichtet.

Ein Fall von Ectropium sarcomatosum
nebst einigen Notizen über Trachom.

Von

Dr. E. Mandelstamm in Kiew.

Hierzu Taf. IV. V, Fig. 1—4.

Patientin, 40 Jahre alt, leidet an chronischem, papillärem Trachom beider Augen, nebst Hornhautaffectionen. (R. Leucoma adhaerens, L. maculae.) Am obern Lid sind beim Umklappen kleine röthliche Granulationen an der Uebergangsfalte sowohl, wie auch an der Lidbindehaut wahrzunehmen; bei Loupenvergrösserung sieht man deutlich, dass eine jede Granulation (gewucherte Papille) von einem dünnen, weissen Saum umringt ist, so dass die Schleimhaut eine Art rother Mosaik mit weisser Umsäumung darstellt. Das untere Lid ist stark ectropionirt, fast bis zur Uebergangsfalte; die ectropionirte Schleimhaut mit knopfförmigen, röthlich-grauen Erhabenheiten besetzt, besonders in der Nähe des freien Lidrandes, die das Ectropium eben zum sarcomatösen stempeln. Mit einer starken Loupe sieht man zwischen diesen Erhabenheiten und über denselben feine weisse Streifchen, die, von vorne nach hinten ziehend, unter einander communiciren und feine Netzchen bilden. Das klinische Bild ist an beiden unteren Lidern vollkommen gleich ausgeprägt, das Ectropium gleich stark. Selbstverständlich schwimmen die Augen in Thränen und ist das Sehen schlecht.

Um eine Einwärtsstellung der untern Lider zu erzielen, habe ich für's Erste längs der ganzen ectropionirten Schleim-

haut einen breiten Schleimhautstreifen entfernt, rechts sowohl als links, und die defecte Stelle mit feinen Fäden zusammengenäht. Das linke untere Lid stellte sich nach einiger Zeit sehr gut, namentlich die innere Hälfte desselben; am rechten ist der Effect noch unvollkommen; Patientin noch in Behandlung.

Die ausgeschnittenen Schleimhautstreifen untersuchte ich nach gehöriger Härtung und bekam ganz eigenthümliche mikroskopische Bilder, die ich eben schildern will. Es wurden zumeist Schnitte geführt, die senkrecht zur Schleimhautoberfläche verliefen; Horizontalschnitte, die ich besitze, habe ich nicht abgebildet.

Das oberflächliche Schleimhautepithel ist nicht nur stark gewuchert, zu unzähligen Schichten angehäuft, sondern es sendet von verschiedenen Stellen aus, in die Tiefe, durch die ganze Dicke der Schleimhaut, Epithelzapfen, die sich nach allen Richtungen hin verästeln und bald grössere, bald kleinere Netze bilden (Fig. 1). Dabei sind die oberflächlichen Schichten fest verhornt und bilden längliche Epithelschollen, mit deutlichem Kern (auf der Zeichnung nicht wiedergegeben); die tiefer gelegenen werden länglich-oval oder polyedrisch und die allertiefsten, jüngsten Schichten, die als Zapfen in die Schleimhaut hineinwuchern, sind pyramidal, mit stark lichtbrechendem Contur, so dass an dünnen Schnitten eine jede einzelne Zelle von der benachbarten scharf absticht. Diese Epithelzapfen geben stellenweise Bilder, welche den längsgetroffenen Drüsenlumina gleichen (Fig. 1, a), stellenweise umgeben sie ringförmig das trachomatös infiltrirte Schleimgewebe, oder umkreisen die hier unzählig vorhandenen, quer getroffenen Drüsenlumina (Rinnensysteme) (Fig. 1, bb), welch letztere ich in keiner Trachomform, an keiner Stelle der Schleimhaut so zahlreich vorfand, als gerade hier. Freilich würde dieser Befund die Angabe Baumgartens bestätigen, wonach auch normaliter der häufigste Sitz tubulöser

Drüsen unter andern Dilectionsstellen, das innere Drittel der Tarsal-Conjunctiva, im nächsten Umkreise der Thränenpunkte, sei.*)

Ausser dem Epithelnetze, das makroskopisch an den weissen, mit einander communicirenden Streifchen zu erkennen war und das einem Uneingeweihten vollständig das Bild eines Epithelioms vortäuschen könnte — von welchem selbstverständlich hier nicht die Rede sein kann — waren, wie ich so eben erwähnt, an den Stücken, wo makroskopisch zumeist die gewucherten, röthlich-grauen Erhabenheiten vorlagen, unzählige Längs- und quergetroffene Drüsenlumina vorhanden (Fig. 2, a, b). Eine Analogie zwischen der Epithelwucherung innerhalb des Schleimgewebes von der Oberfläche aus und der innerhalb der Drüsenschläuche (oder Rinnen, die als tubulöse Drüsen angesprochen werden) ist hier unverkennbar; dieselbe Structur. Stellenweise, da wo die Epithelzapfen bis dicht an einen Drüsenquerschnitt reichen (Fig. 1, c, c) ist, was die Zellenstructur betrifft, kaum eine Grenze zwischen beiden Gebilden zu ziehen und verschmelzen sie überhaupt mit einander.

Innerhalb der Längs- und Querschnitte der Drüsen sieht man ganz eigenthümliche Vorgänge. Die hauptsächlich zu innerst gelegenen Zellen derselben senden nämlich Ausläufer zu den benachbarten und letztere verschmelzen derart mit einander, dass sie an dem Lumen einer längs- oder quergetroffenen Drüse viele kleine Ringe bilden (Fig. 2, c, c, c), was die Zeichnung naturgetreu wiedergiebt. Die Zahl der Drüsenquerschnitte übersteigt die der Längsschnitte um ein Bedeutendes und auf einem Präparate von 7 mm Länge habe ich 57 Querschnitte auf bloss neun Längsschnitte gezählt. — An den Schleimhautstreifen beider Augen ist das Verhalten ganz dasselbe.

---

*) v. Graefes Archiv Bd. XXVI. Abth. 1, Seite 128, 129.

Nun besitze ich schon von früher her Präparate ectropionirter Schleimhäute, an welchen Epithelwucherungen, analog den soeben geschilderten, vor sich gegangen sind. Auch dort sieht man das Epithel zu mehreren Schichten angehäuft, die zu oberst gelegenen verhornt, die jüngern dagegen als Zapfen in das adenoide Gewebe hineinwuchernd, woselbst sie ebenfalls Netze bilden. In jenen Fällen aber reicht die Wucherung nicht so tief, beschränkt sich vielmehr auf die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut; das Schlauchsystem tritt daselbst ganz vereinzelt auf, bloss hier und da ist einer quergetroffenen Drüse zu begegnen. Freilich hatte ich es in jenen Fällen (2) nicht mit Ectropium sarcomatosum zu thun, sondern war die Oberfläche glatt, mattglänzend, stellenweise borkig, so dass die Schleimhaut, dem Reize der Luft ausgesetzt, sich allmälig in eine Art Epidermis umzuwandeln anschickte.

Dieser eigenthümliche Befund an den ectropionirten Lidern bestätigte mir, wenn auch indirect, eine längst gehegte Ansicht, dass das Epithel der Conjunctiva nicht nur dann grosse Neigung zu Wucherungen besitzt, wenn die Schleimhaut, wie hier, dem directen Reize der Luft ausgesetzt ist, sondern auch überall da, wo sie durch bekannte oder unbekannte Noxen (Staub, Rauch, Scrophulosis, Kasernenluft) dem trachomatösem Processe verfällt. Ich glaube eben, dass die Epithelwucherung, neben der Hyperplasie des adenoiden Gewebes, beim Trachom mit eine Hauptrolle spielt, ja vielleicht die Hartnäckigkeit des Leidens bedingt (wie Epithelwucherungen überhaupt), dass ferner, einmal im Gange, diese Wucherung zu jeder Zeit neue Reize des adenoiden Gewebes veranlassen kann (Recidive des Trachoms). Sie scheint mir demnach nicht etwas Accidentelles, Nebensächliches, sondern, neben der Wucherung des adenoiden Gewebes, ein Hauptfactor in diesem hartnäckigen Leiden zu sein. Zu dieser An-

schauung gerieth ich nach vielfachen Untersuchungen trachomatöser Schleimhäute, namentlich papillärer Trachomformen, die mir Befunde ergeben haben, deren Verwandtschaft mit den soeben besprochenen bei Ectropium sarcomatosum nicht zu verkennen ist. Durch einige Präparate will ich das von mir Behauptete zu erläutern suchen.

Fig. 3 ist das Stück einer trachomatösen Schleimhaut, wo makroskopisch sowohl an dem obern als auch am untern Lid eine bedeutende trachomatöse Wucherung vorlag. Beim Umstülpen des obern Lides, was nur mit grosser Mühe gelang, weil das ganze Lid stark infiltrirt und verdickt war, sprang mir ein wahrer Hahnenkamm entgegen; die Schleimhaut war theilweise mit sulzigen Massen (Froschlaich, trachomatöse Infiltration), theilweise mit gewucherten, röthlichen Papillen besetzt, die dem Trachom die Hahnenkammform aufdrückten. Das Individium höchst scrophulös. An dem Schleimhautstück, das dem obern Lid entnommen ist, einer Stelle, wo hauptsächlich gewucherte Papillen vorlagen, ist nun deutlich zu sehen — die Zeichnung giebt mit ausserordentlicher Treue das mikroskopische Bild wieder — dass nicht etwa vom Grunde eines Drüsenlumens aus, sondern von einer beliebigen Stelle der Schleimhautoberfläche, da, wo eine kleine Einsenkung vorhanden, das Epithel bald zapfenförmig in die Schleimhaut hineinwuchert (Fig. 3, c c), bald aber in horizontaler Richtung sich fortpflanzt, um dem von einer andern Stelle aus entgegenwuchernden Epithel zu begegnen und sich zu einem Epithelringe zu schliessen (Fig. 3, b b). Es entstehen auf diese Weise abgeschnürte, trachomatös infiltrirte Schleimhautstücke, die an einigen Stellen zu 10—12 neben einander sitzen und Kugeln oder Ovale bilden, welche an den Trachomfollikel erinnern und wahrscheinlich gar zu häufig mit

ihm verwechselt worden sind.*) Ich nenne diese Gebilde Pseudofollikel. Ihre Zahl und Grösse schwankt an verschiedenen Stellen ganz bedeutend. Aus den zahlreichen Präparaten, die ich besitze, habe ich zur Abbildung deshalb das vorliegende gewählt, damit die Entstehungsweise dieser Gebilde deutlich zu Tage trete. Man sieht nämlich an einer Stelle des Präparats, mehr rechts, dass das Epithel das gewucherte Schleimhautstück noch nicht ganz abgeschnürt und eine Pforte freigelassen hat; an der andern, mehr links gelegenen, dass es schon fast zur totalen Abschnürung gekommen ist.

Diese Bildungen sind von echten Follikeln ganz verschieden und der Unterschied springt in die Augen. Der echte Follikel nämlich besitzt, so viel ich bis jetzt beobachten konnte, keine Blutgefässe (höchstens begegnet man hier und da einem solchen an der Peripherie desselben), ist von keiner Kapsel umgeben und in das adenoide Gewebe gleichsam eingesprengt (als habe er dasselbe bloss auseinandergetrieben), besteht aus einer Anhäufung ganz dicht neben einander liegender, lymphoider Zellen, die nur bei Auspinselung oder wenn ein Theil der Zellen herausgefallen, ein sehr zartes Stroma wahrnehmen lassen. Innerhalb des Pseudofollikels dagegen sind die Zellen nicht so dicht nebeneinander gelagert; die Pseudofollikel führen Blutgefässe von verhältnissmässig grossem Kaliber und sind eben von einer Kapsel umringt, die als directe Fortsetzung des Oberflächenepithels überall zu verfolgen ist und von Carmin oder Hämatoxylin sehr stark tingirt wird. In Fig. 4, die ich unten näher besprechen werde, sieht man in der Nähe wahrer Follikel (f, f) solche künstlich entstandene.

*) Möglich, dass auf diese Weise die sich widersprechenden Ansichten der Autoren zu erklären sind, wonach die Einen behaupten, dass der Follikel eine Kapsel besitze, die Andern dass er keine habe.

Diese Gebilde sitzen immer dicht an der Oberfläche, entweder reihenweise oder eins über und neben dem andern, wie Eier in einem Eierbrett, und das deshalb so, weil sie eben nichts anderes sind, als von der Oberfläche aus abgeschnürte, trachomatös infiltirte Schleimhautstücke resp. abgeschnürte gewucherte Papillen.

Fig. 4 ist ein Schleimhautstück aus dem obern Lid, nahe der Uebergangsfalte, des mit Ectropium sarcomatosum behafteten Individuums. Das makroskopische Bild habe ich oben geschildert: es waren röthliche, nicht besonders stark gewucherte Papillen mit feinen, weissen Umsäumungen. Mikroskopisch nun sieht man, dass die gewucherten Papillen zwischen sich Thäler bilden (makroskopisch-weisse Umsäumung), die vom Epithel ausgekleidet sind und dasselbe Bild repräsentiren wie die längsgetroffenen Drüsenlumina (Fig, 4, a, a, a); zugleich aber, dass sie sich stellenweise anschicken, zu einer Kugel abgeschnürt zu werden und (bei b, b, b) sich in der That abschnüren.

Ein ähnliches Bild ist bereits von Berlin, in seiner Abhandlung über Trachomdrüsen (Fig. 7) wiedergegeben, aber nicht näher erklärt worden*); auch Iwanow muss solche Bilder im Sinne gehabt haben, wo er von Epithelröhren spricht, die die Drüsen mit einander vereinigen sollen.**) Aber Jacobson jun. will solche Bildungen als ganz exceptionell betrachtet wissen.***) Ich dagegen, der ich ihnen gar zu häufig begegne, und zwar hauptsächlich bei chronischen, papillären Trachomformen, die sich theilweise bereits im Narbenstadium befinden, glaube behaupten zu dürfen, dass sie eben dem trachomatösen Process eigen sind. Solche Epithelkapseln bleiben bestehen, wenn auch das umschlossene

---

*) Zehend. Monatsbl. August 1878.

**) Bericht über die 11. Versamml. d. Ophthalm. Gesellschaft. Heidelberg 1878, S. 17.

***) v. Graefe's Arch. Bd. XXV. Abthl. 2, S. 147, 148.

Gewebe schon in Zerfall begriffen ist und eine Detritusmasse bildet (wie Fig. 4, bei D) und wird, wenn irgend eine Veranlassung hinzutritt, von den jüngsten (tiefsten) Schichten des Epithels leicht eine neue Wucherung statthaben können, die auch das adenoide Gewebe zu neuen Reizen und lymphatischen Nachschüben veranlassen wird.

In einer ausführlicheren Arbeit über Trachom werde ich zu beweisen bemüht sein, dass es eben 2 verschiedene Trachomformen giebt, die klinisch unterscheidbar sind, dass in der einen Form die Wucherung des adenoiden Gewebes prävalirt (follikuläre Form,. Froschlaichform, Trachomkörner), in der andern dagegen die des Epithels (papilläre Form, mit grosser Neigung zu Hornhautaffectionen und Pannusbildung) — selbstverständlich auch Mischformen — dass demnach die alte klinische Eintheilung der Trachome in papilläres, granulöses und gemischtes Trachom auch ihre histologische Berechtigung hat. Für jetzt will ich mich begnügen, darauf aufmerksam gemacht zu haben, dass die geläufige Auffassung, als bestehe der trachomatöse Process bloss in einer Wucherung des adenoiden Gewebes, eine einseitige ist.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. a, a, a — Epithelschichten der Oberfläche, die in die Tiefe dringen,
b, b, b — Drüsenlumina,
c, c — Stellen, wo das Oberflächenepithel mit dem der Drüsenlumina verschmilzt.

Fig. 2. a, a, a — Drüsenlängsschnitte,
b, b, b — Drüsenquerschnitte,
c, c, c — Epithelringe innerhalb der Drüsenmündungen.

Fig. 3. a — Drüsenlängsschnitt (oder Bucht),
b, b — Pseudofollikel,
c, c — Epithelzapfen.

Fig. 4. a, a, a — Papillenbuchten,
b, b, b — Pseudofollikel,
f, f — echte Follikel,
d — Detritusmasse innerhalb eines Pseudofollikels.

Auge und Rückenmark.*)

Von

Dr. Rieger in Würzburg

und

Dr. von Forster in Nürnberg.

Die reiche Gelegenheit, Erkrankungen der Sehnerven an Patienten mit spinalen Symptomen zu beobachten, die wir in Würzburg sowohl im Juliusspital als in der Universitäts-Augenklinik fanden, legte es uns nahe, den Causalnexus zwischen den beiden räumlich weit getrennten Krankheitslocalisationen im Rückenmark und Auge näher zu verfolgen, unsere Casuistik unter diesem Gesichtspunkte zu betrachten und für Verschiedenes das Thierexperiment zu Hülfe zu nehmen.

---

*) Herrn Prof. Michel, der uns nicht nur in liberalster Weise alles für uns werthvolle Krankenmaterial der Augenklinik zur Verfügung stellte, sondern auch unsere ganze Arbeit jederzeit mit lebhaftestem Interesse begleitete, sprechen wir hier unsern wärmsten Dank aus, ebenso Herrn Geheimrath v. Rinecker, dessen freundlicher Erlaubniss wir die Beobachtungen auf der psychiatrischen Klinik verdanken. Zu ganz besonderem Dank haben uns die Herren Professoren Fick und Rossbach verpflichtet als Vorstände des physiologischen und pharmakologischen Instituts, in welchen wir je einen Theil unserer Versuche ausführten.

Sehr bald musste die theils stillschweigend, theils ausdrücklich gemachte Annahme *) bedenklich erscheinen, dass bei einer oculare Symptome bietenden Rückenmarkskrankheit, und zwar gleichgültig welcher Bestandtheil der Symptomentrias, Opticusaffection, Muskellähmung, Pupillenphänomene, ihre anatomische Localisation immer in einem hypothetisch zu supponirenden Mitergriffensein von Hirntheilen zu suchen sei. Die im Laufe der letzten Jahre an den zahlreichen Paralytikern der hiesigen Irrenabtheilung gemachte Beobachtung, dass gerade und ausschliesslich diejenigen unter ihnen oculare Symptome boten, bei welchen das Fehlen des Patellarreflexes, resp. auch hochgradige Steigerung desselben, sowie andere unzweideutig spinale Symptome ein Mitergriffensein des Rückenmarks documentirten, musste ihrerseits zu dem Schlusse drängen, dass bei den in Rede stehenden Augenaffectionen nicht das Hirn, sondern das Rückenmark in erster Linie in Betracht kommt, denn andererseits waren Patienten, die p. mort. hochgradigste Leptomeningitis und Atrophie der ganzen Hirnconvexität boten, aber bei intactem Rückenmark, immer frei von ocularen Störungen (abgesehen etwa von Pupillendifferenzen) geblieben. Dagegen war besonders bei einem im Winter 1879/80 zur Section gekommenen Falle der wahre Zusammenhang deutlich nachzuweisen:

Intra vitam waren beide Optici als grau degenerirt diagnosticirt worden, die psychischen Symptome waren für die progressive Hirnparalyse characteristisch, die Patellarsehnen-

---

*) Sehr deutlich tritt in der Epikrise eines neuerdings von Noyes mitgetheilten Falles (acute Myelitis mit doppelseitiger Neuritis optica. Arch. f. Augenheilkunde X. S. 331) hervor, wie die Ophthalmologie noch im Banne der Meinung steht, es könne auch beim ausschliesslichen Vorhandensein rein spinaler Symptome, die zudem im vorliegenden Fall nur auf eine ziemlich weit unten im Rückenmark sitzende Localisation deuteten, der eigentliche Ursprungsherd der gleichzeitigen Opticuserkrankung nur intracraniell gesucht werden.

reflexe waren seit mindestens ¾ Jahren völlig verschwunden. Die Section ergab Leptomeningitis und Rindenatrophie der Convexität beider Hemisphären. Basis frei. Im ganzen Hirn keine Herderkrankung. Hinterstränge des Lendenmarks grau degenerirt. Optici vom ocularen Ende bis über das Chiasma hinaus grau verfärbt, ebenso zeigen beide Olfactorii ein graues atrophisches Aussehen.

Es konnte also hier weder ein centraler Herd, etwa in den Vierhügeln, als Ausgangspunkt für die Opticusatrophie gefunden werden*), noch irgend welche Wahrscheinlichkeit dafür, dass die Erkrankung centrifugal vorgeschritten sei, vielmehr lag eine vom ocularen Sehnervenende hirnwärts aufsteigende Degeneration vor, wie sie für spinale Fälle auch von Förster**) angenommen wird. Haben wir nun uns gewiss mit der soeben in der Anmerkung als unmöglich bezeichneten Annahme eines Abhängigkeitsverhältnisses der Opticuserkrankung von der Hirnrinde nicht näher zu beschäftigen, da ja eine secundäre Degeneration nur von einem nächsten Centrum und wenn primär von einem entfernten, so nur durch Fortschreiten der Erkrankung auf das nächste zu Stande kommen kann, ein nächstes Centrum aber für den Opticus ausschliesslich

*) Es muss hier an eine in allerneuester Zeit von Nieden publicirte Krankengeschichte erinnert werden, die eine progressive Paralyse mit Sehnervenatrophie betrifft (Archiv für Augenheilkunde X. S. 622 ff.). Nieden bezieht hier die Opticusaffection auf eine p. mort. constatirte hochgradige Atrophie der Occipitallappen, hat aber gar nicht ans Rückenmark gedacht, das weder intra vitam auf seine Symptome, noch p. mort. untersucht worden zu sein scheint. Es liesse sich bei der ausserordentlich häufigen Coincidenz cerebraler und spinaler Affection beim Paralytiker darauf wetten, dass sie, deren Diagnose freilich sehr häufig nicht gemacht wird, auch in Niedens Fall vorhanden war, womit auch die Pathogenese der Opticusatrophie klar wird und die absolut unmögliche Annahme fällt, dass eine derartige Rindenerkrankung secundäre Opticusatrophie bewirken kann.

**) Förster, Krankheiten des Nervensystems. Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefe u. Sämisch Bd. 7. S. 133.

in basalen Ganglien liegt, die hier ja eben nicht ergriffen sind, so liegt die Sache nun schon einfacher: Wenn der Fall zeigte, dass es eine primäre Affection des Opticusstamms, ohne etwa zu supponirende Erkrankung nächster Centren nach dem Schema der secundären Degeneration, giebt, so reducirt sich das Problem darauf: Ist diese Erkrankung in der Weise abhängig von der spinalen, dass irgend welche, etwa vasomotorische oder trophische, Fernwirkung von einer erkrankten Rückenmarkspartie auf den N. opticus stattfindet, oder handelt es sich um gleichzeitige nicht direct von einander abhängige Localisationen eines krankhaften Processes an verschiedenen Punkten des Nervensystems? Es liegen allerdings a priori noch zwei andere Möglichkeiten vor: Fortleitung durch die Meningen und seit allerneuester Zeit eine Vermittlung durch die von Stilling angegebenen Opticuswurzeln, die schon bis in die Medull. oblong. verfolgt sind. Gegen den meningealen Ursprung, der ja wohl für einige nachher zu erwähnende Fälle acuter zur Heilung gelangter Rückenmarkserkrankung mit Opticusbefund, aber ohne Section, in Anspruch genommen werden könnte, spricht nun einfach in chronischen Spinalaffectionen nicht nur ganz entscheidend der ophthalmoskopische und eventuelle Sectionsbefund, sondern er kann sogar hier schon durch die symptomatische Diagnose (charakteristische Gesichtsfeldeinengung und Farbenstörung) ausgeschlossen werden. Mit der durch die Stilling'sche Angabe eröffneten Perspective, die unter Umständen wohl auch pathologische Bedeutung gewinnen könnte, lässt sich aber doch darum für die uns beschäftigenden Erkrankungen wenig anfangen, weil eben der Continuitätsnachweis fehlt, also für sicher existirende Fälle von gleichzeitiger vorläufig nur auf das Lendenmark beschränkter Spinalaffection und Opticuserkrankung immer noch ein sprungweises Befallenwerden anzunehmen wäre, wofern man überhaupt im Sinne unserer obigen Erklärungen in Wirklichkeit ein direktes

Abhängigkeitsverhältniss statuirt. Somit würde es sich dann eben auch bei dieser Annahme um eine Fernwirkung handeln, für die dann immerhin ein vasomotorischer oder ähnlich wirkender Mechanismus unserem Verständniss zugänglicher wäre. Wir müssen also jetzt schon, auch ohne die nachher aufzuführenden positiven Thatsachen beizuziehen, behaupten, dass wir mit einer springenden Neuritis, die Opticusfasern im Rückenmark primär beträfe und dann ohne alle Vermittelung und Zwischenstation sich erst wieder an der Papille äusserte, nichts anzufangen wüssten.

Sonach stünden wir in letzter Instanz doch wieder vor dem einfachen Dilemma: gleichzeitiges und unabhängiges Befallensein oder directes Abhängigkeitsverhältniss vom Rückenmark, jedoch die Fernwirkung vermittelt durch einen Apparat, wie er uns beim jetzigen Stand unserer Kenntnisse im vasomotorischen System bekannt ist.

Vorher aber haben wir unsere oben nur mit Bezugnahme auf einen Fall aufgestellte Behauptung, dass in der That ein Tertium non datur und dass speciell die Annahme cerebraler Herde für viele Fälle unmöglich ist, ausführlicher zu begründen. Den kräftigsten Impuls, unsere Idee weiter zu verfolgen, erhielten wir durch die Fälle, die wir in der Literatur über den Zusammenhang von Sehnervenerkrankungen mit Spinalverletzungen auffanden.

Albutt (on the opthalmosc. signes of spinal disease Lancet Vol. I. p. 76. 1870 citirt bei Leber S. 870) fand unter 30 Fällen von ausgesprochener Rückenmarkverletzung 8 Mal Störungen am Auge, jedoch nur bei chronischem Verlauf, mithin bei weniger schweren Verletzungen (und zwar 8 Mal unter 13 Fällen).

Mooren (citirt bei Leber l. c. S. 872) beobachtete einen Fall, wo bei einem Schlag in das Kreuz mit der flachen Hand eine halbstündige Ohnmacht, dann Schwere der Beine und im weiteren Verlauf progressive Sehnervenatrophie mit Ausgang in Erblindung und andern Spinalerscheinungen auftrat.

Vier Fälle von Bruce Clarce aus St. Bartholomews Hospital Reports 1880) sind berichtet in The London medical Record 1881 (S. 166 v. 15. April), drei von einfacher Rückenmarkserschütterung, einer von Wirbelfractur. Hier handelte es sich um „early transient changes in the optic disk. They could not have been even suspected without periodical opthalmosc. examination. The appearances noted consisted of hyperämia and sometimes of oedema of the optic disk."

Diesen traumatischen Fällen reihen sich direct die in neuster Zeit publicirten von Neuritis optica bei acuter Myelitis an: die ersten veröffentlichte Erb und Steffan (Bericht der Heidelberger Ophthalmologischen Versammlung vom Jahre 1879), dann folgten Seguin im Journ. of Mental and Nervous Diseases. Chicago, April 1880, p. 177; Noyes im Arch. f. Augenheilk. X. 3 S. 331, und Rumpf (Deutsche med. Wochenschrift vom 6. August 1881). Besonders auf den letzteren, der für die Theorie der Affection sehr wichtig ist, legen wir grosses Gewicht. Allen gemeinsam ist für das Verständniss ihrer Pathogenese die objectiv klare Sachlage, dass ausschliesslich ein rein spinaler Process vorliegt, wenn auch z. B. Noyes, wie wir schon oben S. 110 Anm. erwähnten, in seinem Erklärungsversuch doch wieder an einen intracraniellen Ursprung zu denken scheint.

Einen Uebergang zu den Opticusaffectionen bei chronischen Spinalkrankheiten bilden Fälle, wo die Erkrankung in ganz acuter Weise einsetzte, später aber in ein chronisches Stadium überging. Aus der Literatur können wir hier nichts besonders Schlagendes beibringen, da die erwähnten heilten und in den Publicationen über fertige Opticusatrophien meist ein neuritischer Beginn gar nicht zugegeben, sondern ein für alle Mal primäre Atrophie angenommen wird, womit sich allerdings ein acuter Beginn schlecht vertrüge. Doch erscheinen darum Fälle, wie der von Leber (l. c. S. 819) citirte Hübsch's gerade sehr

wichtig, wo in offenbar subacuter und darum verfolgbarer Weise „in Begleitung eines doppelseitigen Herpes zoster als Vorläufer von Psychose mit Ausgang in Dementia eine Sehnervenatrophie auftrat."

Wie Leber bemerkt, lässt der Herpes auf eine vorhergegangene Affection der Spinalganglien schliessen und so hätten wir es hier auch mit einem, wenn auch vorderhand ziemlich unklaren spinalen Einfluss zu thun, der eines Tages acut einsetzend als einen seiner Endaffecte Opticusatrophie bedingt. Als analog wären hier einzureihen die Fälle, welche Leber (l. c. S. 946) im Auge hat, wo er mit Bezug auf einen Fall von Hutchinson sagt: „Höchst selten bleibt nach einem Anfall von Amaurosis partialis fugax, der sonst ganz die Charaktere der gutartigen nervösen Erblindungsanfälle zeigt, ein Auge dauernd amaurotisch und es erfolgt Ausgang in Sehnervenatrophie." Hiermit streifen wir schon sehr nahe die pathogenetische Grundfrage, wollen uns aber vorläufig mit der Constatirung der Thatsache begnügen, dass Sehnervenatrophien zuweilen zurückgeführt werden können auf, seien es einmalige, seien es wiederholte, aber doch immer noch den Charakter des Anfallartigen und darum mehr oder weniger Acuten an sich tragende Anlässe. Es fehlen freilich noch genauere Beobachtungen über die allmähliche Entwickelung aus einem neuritischen Initialstadium in reine Atrophie, wir werden aber sogleich zeigen, dass wir wenigstens in zweien unserer Fälle im Stande sind, ein anschauliches Bild dieser Entwickelung bei einem rein spinalen Fall zu geben. Auf die Berechtigung, die eben erwähnte Amaurosis partialis fugax hereinzuziehen, werden wir noch zu sprechen kommen und aus der oben angeführten Literatur hätten wir besonders noch der Schilderung des Rumpf'schen Falles Erwähnung zu thun, dessen ophthalmoskopisches Bild nach der Untersuchung von Mooren als „in der Mitte zwischen Neuritis und Stauungs-

papille stehend", bezeichnet wird. Nun sind aber dieser und die oben mit ihm citirten Fälle zur Heilung gelangt; es würde sich also darum handeln, einerseits einen nicht heilenden lange Zeit hindurch zu verfolgen, andererseits dann an der Hand eines solchen Fälle vollendeter Atrophie, in denen jedoch anamnestisch ein acuter Beginn mit grosser Wahrscheinlichkeit nachzuweisen ist, in gleicher Weise rückwärts zu ergänzen.

In ersterer Hinsicht sei nun erwähnt:

1. Eine Patientin, die, obgleich schon mit doppelseitiger Neuritis optica und theilweiser Atrophie behaftet, doch wegen ihrer verhältnissmässig geringen Sehstörungen sich nie in ophthalmologische Behandlung begeben hatte, kam wegen hochgradiger Motilitätsstörungen der Beine in die neuropathologische Behandlung des einen von uns. Sie war ein Jahr, ehe wir sie sahen, im Anschluss an ein Wochenbett und unter dem Einfluss einer starken Erkältung erkrankt. Beschwerden beim Urinlassen, lähmungsartige Schwäche in den Beinen. Die Urinbeschwerden hatten sich wieder verloren, aber der Gang blieb dauernd gehindert. Von sensibeln Störungen ist nur für sie belästigend ein Kältegefühl in Unterschenkeln und Füssen. Die Untersuchung Anfang April 1881 ergiebt völlig intakte Sensibilitätsverhältnisse der unteren Extremitäten, aber sehr hochgradig gesteigerte Patellarsehnenreflexe, zeitweise deutlichen Dorsalclonus, spastischen Gang, keine Spur von Ataxie, Steigerung der Sehnenreflexe auch an den sonst intakten Oberextremitäten. Kopf völlig frei. Pupillen normal. Nach dem Sehvermögen befragt, giebt sie an, dass ihre Augen seit Beginn ihrer Erkrankung schwächer geworden seien.

Ophthalmologische Untersuchung:

16. April 1881: Bds. E. Rs. Finger in 5, Ls. in 6 m. Sn. D = 2,25 für die Nähe. Gesichtsfeldgrenzen, Farbenempfindung normal.

R. opticus im inneren obern Quadranten etwas grau verfärbt.

25. April. Functionen gleich. Heute erscheint R. auch der innere untere Quadrant der Papille deutlich verfärbt, so dass die ganze temporale Hälfte leicht graugrün und transparent erscheint.

Auf dem L. Auge ist in der temporalen Hälfte der Papille entschieden eine stärkere Transparenz als normal und zugleich eine graue Verfärbung mit ziemlich dunkler Nuance vorhanden.

16. Juni. Erneute Untersuchung, bei der sich nun findet, dass beiderseits neuritische Erscheinungen in der medialen Hälfte der Papille in Vordergrund getreten sind. Es besteht eine sehr starke capilläre Hyperaemie mit leichter Schwellung des Sehnervengewebes, während in der temporalen noch die atrophische Färbung fortbesteht. Auch zeigen die Gefässe streckenweise eine Verbreiterung ihres Durchmessers, besonders die Venen. Die Functionen waren im Wesentlichen die gleichen geblieben, abgesehen von einem bemerkenswerthen später zu schildernden Verhalten der Farbenperception.

Dieses Gemisch von neuritischem und atrophischem Bild präsentirte sich auch noch bei einer am 6. Juli wiederholten Untersuchung.

2. Ein Patient*) wurde im Jahre 1878 plötzlich beim Verlassen des Zimmers bewusstlos und war damals angeblich 11 Wochen lang an beiden unteren Extremitäten gelähmt. Bei dem Anfall soll vom Arzt constatirt worden sein, dass die Haut auf der ganzen rechten Körperhälfte stark geröthet war. Nach dem Zurückgehen der Lähmung blieben periodisch auftretende epileptische Anfälle, cardiale Beschwerden und das häufig auftretende Gefühl von Hitze und Kälte im Gesicht und den Füssen lange Zeit zurück. Patient darauf arbeitsfähig, erkrankte wieder im Sommer 1880 unter gastralgischen Symptomen. Paraesthesien. Langsam eintretende Klauenstellung der Zehen und Finger, Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule. Urinentlerung erschwert. Patient hat als Glockengiesser viel am Feuer gearbeitet. Keine neuropathische Belastung; seit kurzer Zeit Verschleierung des Gesichtes.

St. Ausgesprochen spastischer Gang besonders des rechten Beines. Patellarsehnenreflexe enorm gesteigert. Dorsalklonus nicht nachzuweisen. Die Sensibilität des rechten Beines nur für ganz feine Berührungen gestört, Leitung prompt. Hautreflex normal; die grobe Kraft rechts bedeutend herabgesetzt. Starke Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule bei Druck auf die

*) Die Aufnahme dieses Falles in unserer Arbeit verdanken wir der Güte des Herrn Dr. G. Merkel, Kgl. Bezirksarzt und Oberarzt am städtischen Krankenhaus in Nürnberg.

Spinalfortsätze der Brustwirbel, die leise Berührung der Haut mit dem Finger hinterlässt schon eine anhaltende Röthe, besonders an der rechten Körperhälfte. Keine Lues.

R. A. H. 2.0 D. F. in 3 M.

L. A. K. 2.0 D. S = $\frac{1}{3}$.

Pupille beiderseits 3 mm weit, prompt reagirend. Farbenperception nicht gestört.

Ophthalmoskopisch. Beide Optici sehr stark capillär injicirt, besonders rechts. Die Papille etwas trübe, die Conturen wenig verwaschen. Das ganze Gefässsystem der Retina abnorm stark gefüllt, rechts die Venen hochgradig gestaut und eine unregelmässige Füllung der Blutsäule sehr deutlich in der Weise ausgesprochen, dass die venösen Gefässe die verschiedenste Breite im Durchmesser besitzen und die breiten Stellen zugleich eine dunklere Farbe der Blutsäule aufweisen. Das Spiegelbild wechselt bei häufiger Untersuchung während einiger Wochen häufig in der Weise, dass die capilläre Hyperaemie des Sehnerven wie die Füllungszustände der gröberen Gefässe bald sehr stark, bald nur sehr gering ausgesprochen sind. Bei der Untersuchung wird Patient regelmässig durch den Lichteinfall so irritirt, dass eine sehr bedeutende Thränensecretion eintritt und er über starke Beschwerden klagt.

Drittens haben wir hier auzufügen einen Paralytiker der Irrenabtheilung mit gesteigerten Patellarreflexen und Dorsalclonus, sowie den unten zu schildernden spinalen Pupillenphänomenen. Am 7. Juni 1881 ist von ihm notirt: Ls. Opticus normal, Rs. die nasale Hälfte stark hyperämisch. Contur verwischt, leichte Schwellung. 14. Juli: Ls. frische Neuritis. Rs. Befund nicht sehr verschieden von der ersten Untersuchung, jedoch macht sich schon das Bild der Atrophie durch weissliche Verfärbung des Opticus geltend.

Wenn uns aus diesen Fällen hauptsächlich das Zusammenvorkommen neuritischer und atrophischer Processe und ihr Uebergang in einander interessirte, so haben wir noch einmal mit besonderem Nachdruck auf den Rumpf'schen Fall zu verweisen, in dem zwar keine Atrophie zu Stande kam, wohl aber das acut entstandene Bild ein derartiges war, wie es, falls es nicht zur Norm zurück-

kehrt, stets in das der Atrophie zu endigen pflegt. Ein derartiger Ausgang ist darum auch bei obigen Fällen mit ziemlicher Sicherheit zu erwarten, wobei eben der Unterschied von den geheilten acuten Fällen darin liegt, dass hier die Natur des Grundleidens einen schleichenden progressiven Charakter bedingt. Ebendamit hängt aber auch der weitere wichtige Umstand zusammen, der bei einer epikritischen Vergleichung unserer Fälle mit denen der Literatur von acuten Erkrankungen sehr ins Gewicht fallen muss, dass solche schleichende neuritische Processe offenbar so wenig Sehstörungen verursachen, dass die Patienten nicht zum Augenarzt kommen. Vollends ein Paralytiker beklagt sich nie über Abnahme der Sehschärfe und es wird deshalb erst ein grosses Beweismaterial erbracht werden können, wenn jeder Rückenmarkskranke in der Nervenklinik, in der Irrenanstalt, in der Privatpraxis opthalmoskopirt, und jede hierhergehörige Opticuserkrankung in der Augenklinik sachgemäss auf spinale Symptome untersucht wird.

Nun scheint freilich in einer beträchtlichen Zahl von Fällen eine erhebliche Abnahme der Sehfunctionen auch bei genauester Anamnese erst allerjüngsten Datums und trotzdem ergiebt die Untersuchung schon das vollendete Bild der Atrophie. Hierdurch hat sich wohl die Ueberzeugung noch mehr befestigt, dass die Atrophie stets eine primäre sei. Ihr neigt sich im Ganzen auch Leber zu, der auch den Satz ausspricht, dass bei tabetischer Atrophie hyperämische Zustände nie beobachtet werden. (l. c. S. 871.) Es liesse sich nun vielleicht discutiren, ob eine primäre Atrophie eines bisher gesunden Sehnerven überhaupt im Einklang mit unsern sonstigen Kenntnissen von Nervenerkrankungen zu bringen ist, allein da wir für unser Gebiet zwar nunmehr beweisen können, dass der in Atrophie endende Process auf neuritischem Wege zu Stande kommen kann, keineswegs aber strikte, dass er es immer

muss, was wir höchstens wahrscheinlich machen und ferneren Beobachtungen überlassen können, so wollen wir uns mit der Statuirung des ersteren Factums vorderhand begnügen. Es ist aber jedenfalls erwähnenswerth, dass Leber selbst vermuthungsweise davon spricht, es könnte dem Rückenmark „ein directerer Einfluss auf die Ernährung des Sehnerven zukommen" und es könne derselbe auch dem Auftreten der Sehnervenatrophie bei Tabes dors. zu Grunde liegen. Wenn es uns gelungen sein wird, die Natur dieses Zusammenhangs aufzudecken und dass derselbe auf die Regulirung der Circulation im Augenhintergrund durch das Rückenmark zurückzuführen ist, so wird eben dadurch auch der neuritische Beginn wahrscheinlicher, der aber nur selten gesehen wird, weil die Functionsstörungen noch sehr unerheblich sind. Der durch Leber von ophthalmologischer Seite ausgesprochenen Vermuthung eines solchen directen Abhängigkeitsverhältnisses steht übrigens, wie gleich hier bemerkt werden mag, ein ganz analoger Satz des Neuropathologen Erb zur Seite: „Auch der nicht fernliegende Gedanke, dass die Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks trophische Einwirkungen auf die Optici entfessele und so die graue Degeneration derselben bedinge, kann wohl nicht festgehalten werden angesichts der Thatsache, dass die Sehnervenatrophie oft sehr lange Zeit allen Erscheinungen der spinalen Erkrankung vorausgeht." (Erb, Krankheiten des Rückenmarks. 2. Aufl. S. 589.) Dies datirt vom Jahre 1878. Heute, wo wir gerade, Dank den von Erb entdeckten Sehnenreflexen seither immer mehr Fälle kennen gelernt haben, die ohne dieses diagnostische Hülfsmittel noch absolut nicht als spinal erkrankt erkannt werden konnten, dürfte wohl dieses Bedenken viel weniger schwer wiegen, zumal da wir in einer Reihe von Fällen eben hauptsächlich durch die fehlenden Sehnenreflexe unsere Opticusatrophieen als schon gleichzeitig spinal erkrankt diagnosticiren konnten, und so

dürfte auch der resignirte [illegible] Es bleibt aber vorläufig nicht viel Besseres übrig als der Schluss, dass sich die graue Degeneration gleichzeitig oder successive an verschiedenen, daher besonders disponirten Punkten des centralen Nervensystems entwickelt" (Förster)" der Ueberzeugung von der Möglichkeit der Erkenntniss eines klaren Mechanismus Platz machen. Die eben angeführte Förster'sche Auffassung war auch die A. v. Graefe's gewesen (vgl. Leber l. c. S. [illegible]) und wir haben sie ja oben auch als die eine der beiden möglichen gleichwerthig angeführt. Es dürfte aber als Wahrscheinlichkeitsgrund gegen sie schon die Erwägung in die Wagschale fallen, dass bei den rein und sicher idiopathischen Erkrankungen des inneren Auges Erblindungen einen eigentlich absolut gleich Null zu setzenden Factor bilden, bei den mit spinalen Symptomen verknüpften diese aber nachweislich häufig eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen. Nimmt man nun ferner die oben aufgeführten traumatischen Fälle hinzu, in denen das Abhängigkeitsverhältniss vernünftigerweise nicht geleugnet werden kann, so darf nun allerdings nicht stricte gefolgert werden, dass es sich nun in allen Fällen um den gleichen Mechanismus handeln müsse, immerhin hat aber die Annahme, nun da einmal festgestellt ist, dass der gleiche Effect auf diesem Wege zu Stande kommen kann, für das Bestreben nach einheitlichem Verständniss viel Verlockendes. Und um noch die oben angedeuteten Fälle hier nachzutragen, in denen die erwähnte zweite Möglichkeit der Reconstruction eines acuten Beginns auch einem ausgesprochen und ausschliesslich atrophischen Bild gegenüber sich eröffnet, so ergiebt sich ja für sie ebenso die grosse Wahrscheinlichkeit, dass jener acute Beginn in einer neuritischen Form bestand, als sie sich denen anreihen, für welche die Annahme einer gleichzeitigen aber unabhängigen Localisation

in Sehnerv und Rückenmark etwas höchst gezwungenes hätte. Es sind folgende:

1. A. M., Eisengiesser, 36 Jahre, rec. 7. Mai 1881. Keine hereditäre neuropathische Disposition. Vater zur Zeit der Zeugung beinahe 60 Jahre alt, 30 Jahre älter als die Mutter. Als Kind Masern, geschwollene Halsdrüsen. Später gesund, kräftig. Als Soldat im Feldzug luetisch inficirt. Condylome. Vom 25. Jahre an bis vor zwei Jahren andauernd als Eisengiesser beschäftigt, stets der Gluthhitze ausgesetzt. Sommer 1879 starke Erkältung, lehnt sich überhitzt mit nacktem Oberkörper an einen Steinblock, darauf heftiges Frösteln, zwei Tage darauf Nebel vor den Augen, Müdigkeit in den Beinen. Nach zwei Monaten häufiger Urindrang mit Schmerzen, der nach 4—5 Monaten wieder verschwunden ist. Sehvermögen progressiv schlechter, sonst restirten nur Müdigkeit in den Beinen, zeitweise leichtes Gürtelgefühl. Kommt in die Augenklinik wegen zunehmender Sehschwäche, seit längerer Zeit deswegen arbeitsunfähig.

Stat. rec.: L. A. E. $S = \frac{1}{10}$. R. A. E. Finger in 1,5 m.

Gesichtsfeld: Auf beiden Augen fanden sich in dem im Ganzen concentrisch-eingeengten Gesichtsfeld noch eine Reihe von sectorenförmigen Ausschnitten, so dass sich das Gesichtsfeld besonders charakteristisch am rechten Auge in folgender Weise abgrenzt (Förster'sches Schema): 0—180 40 nach oben aussen, resp. unten innen, 20—160 40 48, 40—140 50, 60—120 35 40, 80—100 52 50, 90—90 65 50 nach aussen unten, resp. innen oben, 100—80 52 45, 120—60 45 40, 140—140 50 45, 160—20 52 40. Farbenperception normal. Augenmuskeln intact. Opticus beiderseits grauweiss. Rs. u. Ls. dünne Arterien, leichte venöse Stauung. Geruch beiderseits bedeutend herabgesetzt, was Patient spontan schon angiebt. Hörweite, Geschmack normal.

Pupille beiderseits auf Lichteinfall reagirend, aber auffallend träge, 3 mm weit. Keine Reaction auf schmerzhafte Hautreizung mit faradischem Pinsel, prompte Verengerung bei Convergenzbewegungen.

Bauchhautreflexe sehr lebhaft. Schon auf leise Berührung der Haut des Rumpfes und Bauches starke reflectorische Zuckungen, die bei Verstärkung des Reizes auf

sämmtliche Extremitäten irradiiren. Cremasterreflexe normal. Patellarsehnenreflexe fehlen vollständig. Die Dorsalflexion des Fusses auszuführen gelingt beiderseits nicht wegen enormer Hyperästhesie der Fusssohlen, die bei der leichtesten Berührung ein convulsivisches Zurückziehen des Beins zur Folge hat. Schmerzempfindung für Nadelstiche Rs. im Bereich der Wadengegend und des Fussrückens herabgesetzt. In diesem Bezirk auch Entscheidung für Nadelspitze oder Knopf häufiger falsch als Ls. Im R. Fuss giebt Patient ein permanentes deutliches Gefühl von Kälte an, objectiv kein Temperaturunterschied zu constatiren. Im Bereich der erwähnten Zone verminderter Schmerzempfindung Rs. schlechtere Unterscheidung zwischen warm und kalt.

2. P. B., 47 Jahre, Gärtner, rec. 10. Juli 1881. Aus gesunder Familie. Seit 17 Jahren verheirathet. Nie luetisch, Vater gesunder Kinder. Patient früher immer gesund, hatte zuerst im Sommer 1880 abnormen Urin- und Stuhldrang, sowie zeitweise blitzartige Schmerzen in den Beinen. Im Februar 1881 erkältete sich Patient bei Hochwasser durch langes Stehen im kalten Wasser während 5 Stunden. Am Abend nach diesem Tag beim Lesen der Zeitung plötzliche Verschleierung der Augen. Die andern Beschwerden, Stuhldrang etc. kehrten nie mehr wieder, wohl aber in neuerer Zeit abnorme Müdigkeit in den Beinen. Das Sehvermögen nahm fortschreitend ab.

Die Unmöglichkeit, Farben zu erkennen, bemerkte Patient plötzlich einen Monat nach dem ersten Auftreten der Sehstörung.

Stat. rec.: Patellarsehnenreflexe beiderseits vollständig fehlend. Hörweite Rs. auf 2 cm herabgesetzt. Sonst alles normal.

R. A.: Finger in 2¾ m, L. in 6 m. Mit Gläsern keine Besserung. Gesichtsfeld: Beiderseits in der Peripherie beginnende sectorenförmige Einschränkung.

Farbenperception: Grün-Rothempfindung vollständig fehlend; Blau-Gelb in den hellsten Nuancen noch theilweise, aber unbestimmt unterschieden und zwar bei intensiver Beleuchtung, am besten Morgens.

Pupillen beiderseits 3 mm, starr ohne jede Reaction auf Lichteinfall, Convergenzreaction erhalten.

Optici beiderseits von ausgesprochen grau-weisser Farbe. Erhöhte Transparenz des Gewebes, der R. Opticus ohne jede

Nuance von Roth. Conturen scharf. Lamina cribrosa mässig eingesunken. Ls. in der temporalen Hälfte noch ganz leichter, röthlicher Farbenton. Die Conturen etwas unregelmässig, in der temporalen Hälfte ganz leicht verschwommen. Venen beiderseits etwas breiter als gewöhnlich. Arterien eher enge, schlecht gefüllt.

3. M. B., 61 Jahre, Bauer, rec. 6. Juli 1881. Patient aus gesunder Familie, seit seiner Jugend auf dem rechten Ohr schwerhörig, das linke wurde 6 Wochen nach Beginn seines jetzigen Leidens schwächer. Nie luetisch inficirt. Im August 1879 arbeitete Patient eines Abends auf dem Feld und gerieth dabei in heftigen Schweiss; ein stärkerer Luftzug verursachte alsbald ein unangenehmes Kältegefühl und Schaudern, er machte sich hieraus nicht viel, sondern setzte sein Geschäft fort. Plötzlich wurde es dunkel vor seinen Augen, so dass er glaubte, die Nacht breche herein, und die mit ihm Arbeitenden aufforderte, nach Hause zu gehen, wegen des Eintritts der Dämmerung. Die Verschleierung des Gesichtsfeldes hielt an und das Sehvermögen wurde in wenigen Tagen so schlecht wie es heute noch ist.

Stat. rec. Der Allgemeinbefund ist ganz negativ, abgesehen von höchst interessanten vasomotorischen Störungen, die unten (Seite 127) geschildert werden sollen.

Rs. A.: Finger in ¾, Ls. in ¼ m.

Gesichtsfeld nicht aufzunehmen, da Patient zu schlecht fixirt. Farbensinn normal. Pupille 4 mm weit, reagirt normal. Der Augenspiegel ergiebt die Papille links wie rechts grauweiss, von erhöhter Transparenz. Gefässe beiderseits ziemlich eng.

Es war in der ganzen bisherigen Beweisführung ausschliesslich nur vom Opticus die Rede; es ist jetzt noch darauf hinzuweisen, dass die Annahme der blossen Gleichzeitigkeit durch die beiden andern spinalen Augensymptome, Augenmuskellähmungen und spinale Myosis resp. Pupillenstarre auch durchaus keine Stütze erhält. Wir werden im Stande sein, nachzuweisen, dass auch für sie die Annahme gleichzeitiger intracranieller Herde nicht nur für alle Fälle überflüssig, sondern auch für viele direkt den Thatsachen zuwiderlaufend ist — und wenn dann auch

hier die spinalen Erkrankungsherde als die einzigen anatomischen Localisationen stehen bleiben, so ist alsdann völlig klar, dass es sich hier nur um ein directes Abhängigkeitsverhältniss handeln kann, da ja doch die Annahme, dass etwa Nervenzweige für die Pupille oder Augenmuskeln primär erkranken, sicher ausgeschlossen sein wird. Für eine unbefangene Beobachtung brauchte übrigens die Thatsache der Abhängigkeit kaum mehr besonderer Beweise, da die Häufigkeit der Coincidenz eine so grosse ist, dass eine Unabhängigkeit der Krankheitslocalisationen von einander doch nur dann angenommen werden dürfte, wenn wirklich irgend welcher Anhaltspunkt dafür vorläge, dass gerade immer die beiden räumlich weit getrennten Stellen des Nervensystems Prädilectionsstellen bildeten. Es kann freilich hiergegen eingewendet werden, dass wir auch für die gleichzeitige Localisation des Krankheitsprocesses an der Rinde der Convexität und in den Hinter- und Seitensträngen des Rückenmarks, wie sie eine so häufige Combination bildet, kein sicheres Verständniss besitzen, da sie nach dem Schema der absteigenden Degeneration aufzufassen bei mangelndem Continuitätsnachweis nicht erlaubt ist. Ein auf diese Analogie sich stützender Einwand gegen das Abhängigkeitsverhältniss wird allerdings blossen Wahrscheinlichkeitsgründen für dasselbe gegenüber immer Werth behalten und die Nothwendigkeit directer Beweise darthun. Es muss aber doch hier der Vollständigkeit halber noch eine Classe von Fällen beigezogen werden, die zwar auch nur Analogieschlüsse gestatten, die aber bei ihrer späteren genaueren Beschreibung sich für uns wichtig erweisen werden: wir meinen die von weiblichen Sexualkrankheiten abhängigen Opticusaffectionen, über die Mooren ganz neuerdings eine höchst belehrende Arbeit veröffentlicht hat (Archiv f. Augenheilkunde X. S. 519 ff.). Das Wesentliche für uns an diesen Fällen ist vorderhand das hier direct nachweisbare Abhängigkeits-

verhältniss von Erkrankungen entfernter Organe. Wenn diese für gewöhnlich und in den weitaus überwiegenden Fällen nur Circulationsstörungen im Augenhintergrunde setzen, so führen sie doch auch zuweilen zu degenerativen Processen, ein Punkt, der für uns später erst von höchster Wichtigkeit werden wird. Dass wir aber berechtigt sind, bei der Betrachtung der spinalen Einflüsse auch an sie zu denken, dafür möge die von Mooren bestimmt angedeutete Thatsache sprechen, dass Myelitis häufig die Vermittlung zwischen Genitalleiden und Opticusaffection bildet. Freilich kommt er dabei auf die chronischen Spinalleiden nicht zu sprechen, trotzdem ist der Weg, um den es sich für uns handelt, deutlich bezeichnet und ich möchte besonders noch den ganz treffenden Satz (l. c. S. 55) hervorheben: „Es ist ebensogut möglich, dass die durch die erwähnten Nervenverbindungen eingeleitete Reizvermittlung direct auf den Opticus übertragen wird und gewissermassen nur als Entzündung in dem Endglied der Leitungsbahn zum Ausdruck gelangt, während das Rückenmark als solches keinen Augenblick hierdurch irgend eine Spur des Erkrankens darbietet."

Dass aber der Weg durch das Rückenmark führt, ist hierin deutlich ausgesprochen.

Können wir nun einen Mechanismus nachweisen, der für die Pathogenese unserer Fälle verwerthbar ist? Die Vermuthung, dass es ein vasomotorischer sein möge, wurde uns zuerst durch die Beobachtung unserer oben beschriebenen Fälle nahe gelegt. Dass dieselbe nicht neu ist, ersehen wir sofort aus folgender Stelle bei Leber (l. c. S. 871): „Da an einen directen Einfluss des Rückenmarks auf das Sehvermögen nicht gedacht werden kann, so hat man vielfach vasomotorische Störungen als Mittelglied angenommen. Es ist dafür die Beobachtung von Wharton Jones (On the occurrence of amaurot. amblyopie long after the injury in cases of concussion of the spinal

marrow. Brit. med. Journ. Juli 2. H. 1869) von grosser Bedeutung, dass auch nach Spinalverletzungen und zwar Jahre lang nachher zuweilen Amaurose auftritt." Sie wäre also nach dem oben Angeführten den Rückenmarkstraumen anzureihen, gleich aber hinzuzufügen, dass die Erklärung Wharton Jones' völlig abweicht von der des oben angeführten Albutt. Während dieser eine nach oben sich fortpflanzende Meningitis annahm, glaubt Wharton Jones, dass die Erkrankung des Sehnerven bei Spinalleiden überhaupt durch eine Affection des Sympathicus hervorgerufen werde (cfr. Leber l. c. S. 871) „durch Lähmung der vasomotorischen Nerven sollte es zuerst zu einem hyperämischen Zustande und später zur Atrophie der Sehnerven kommen." Indem wir vor dem Ausdruck „Affection des Sympathicus" warnen und höchstens eine in der Bahn des Sympathicus verlaufende Störung zulassen möchten, acceptiren wir doch vollständig die Richtigkeit des von Wharton Jones, dem allem nach die Priorität zu gebühren scheint, ausgesprochenen Gedankens. Was seiner allgemeinen Annahme hindernd im Wege stand und was z. B. gleich Leber ihm entgegenstellte, dasss bei chronischen Rückenmarkskranken eben ein solches Initialstadium nicht beobachtet wird, davon haben wir schon oben gesprochen.

Wir trachteten nun schon lange darnach, einmal einen klinischen Fall in Beobachtung zu bekommen, in dem neben der Opticuserkrankung dieses vasomotorische Element eine recht deutliche Rolle auch auf andern benachbarten Bahnen spielen würde. Ein solches bot sich nun in erwünschtester Weise in dem oben angeführten (S. 124), dessen Beobachtung ich in dieser Richtung hier weiter ergänze:

Der betreffende Patient machte spontan die Angabe, dass er seit jenem Tage, an dem die plötzliche Verschlechterung seines Sehvermögens eingetreten war, sehr häufig ein Gefühl

von Hitze in den Ohren und im Kopf, heisse Wangen, Ziehen und Reissen im Nacken habe, sowie ein Gefühl von Schwere in den Ohren, als ob etwas daran hänge und ebenso ein Gefühl von Geschwollensein in Kinn und Wangen, ausserdem hätten ihn seine Angehörigen häufig darauf aufmerksam gemacht, dass seine Augen gegen früher stark geröthet seien; im Ganzen meinte er, „sein Kopf und Hirn seien ganz glühend geworden." In der That sind auch Erscheinungen starker Hyperaemie an Kopf und Gesicht während des mehrwöchigen Aufenthalts in der Klinik häufig objectiv zu constatiren gewesen.

Ein noch viel schlagenderer Fall dieser Kategorie ist aber folgender:

Eine 30jährige Patientin präsentirt sich in der Augenklinik wegen Abnahme des Sehvermögens. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt starke Verbreiterung und Schlängelung der Arterien; auf einem Auge ausserdem eine leichte capilläre Hyperämie und Schwellung der Papille, dabei war das von Hause aus stark neuropathisch disponirte Individuum mit einer weichen doppelseitigen Struma behaftet, von der sie ausdrücklich angab, dass sie zeitweise bedeutend anschwelle. Pulsfrequenz von 120—130 mit bedeutender Arythmie. Das Gesicht der Kranken überzieht sich beim geringsten Anlass mit einer Purpurröthe einschliesslich der Ohren, und darauf beziehen sich auch die Hauptklagen der Patientin, die von einem fortwährenden Gefühl von Hitze im Kopf gequält wird. Dieser Zustand besteht schon über ein Jahr und sie gibt an, sie sei schon im vorigen Winter dermassen davon gequält gewesen, dass sie sich hüten musste, einem heissen Ofen auch nur nahe zu kommen, weil sie davon jedesmal stundenlang flammenrothe Ohren davongetragen habe, dabei war aber nie eine Spur einer Exophthalmus vorhanden und fehlt auch jetzt das v. Graefe'sche Symptom vollständig.

Fehlen der Mitbewegung des obern Lids.

Gesichtsfeld und Farbenperception normal.

Beiderseits E S $= \frac{2}{3}$.

Gewinnen aber so in der That vasomotorische Störungen erhöhte Bedeutung, so musste sich doch sofort der

schwerwiegende Einwand erheben, dass diejenigen Affectionen am Auge, die nachgewiesenermassen auf vasomotorischen Störungen beruhen, wohl sichtbare Veränderungen am Augenhintergrund bedingen, nicht aber zu entzündlichen oder atrophischen Erscheinungen daselbst zu führen pflegen. In erster Linie musste es sich dabei um den Morbus Basedowi, sowie um die mechanischen Läsionen des Halssympathicus handeln. Wir wurden dadurch veranlasst, das Material der Klinik aus den letzten Jahren auf Sympathicusaffectionen anzusehen. Bekannt war der charakterische Symptomencomplex: Ptosis, Myosis, Erweiterung der Gefässe des betr. Augenhintergrundes und Herabsetzung des intraocularen Druckes. Wir konnten diesen Befund in sechs Fällen bestätigen, bei denen es sich in dreien um den Druck einer hochgradigen Stroma handelte, in einem tiefgreifende syphilitische Affectionen am Hals als mechanisches Causalmoment zu Grunde lagen, während in zwei Fällen ein solches nicht nachweisbar und dieselben in die unbestimmte Kategorie idiopathischer Sympathicusstörungen eingereiht werden mussten, wofür als Erklärung nur die überhaupt stark neuropathische Natur der beiden weiblichen Individuen, von denen die eine geisteskrank war, in Anspruch genommen werden konnte.

In einem weiteren Fall von mechanischer Compression durch einen grossen Kropf konnten wir ein ganz abweichendes und darum erhöhtes Interesse bietendes Verhalten beobachten:

Eine Patientin, 41 Jahre alt, stammt aus einer Kropfgegend, hat seit ihrem 13. Jahre eine starke nur rechtsseitige harte Struma. Mit 15 Jahren „Rothlauf", das sich ausschliesslich auf die rechte Gesichtshälfte beschränkte. Das Gesicht war dabei sehr stark geschwollen und die Geschwulst demarkirte sich auf Stirn und Nasenrücken vollständig in der Mittellinie. Diese Affection wiederholte sich noch 3 mal, nach

jedesmal mehrjährigen Zwischenräumen, das letzte Mal vor zwei Jahren, wobei besonders auch jedesmal das rechte Ohr stark geschwollen war. Patientin kommt nun in die Augenklinik, weil in neuester Zeit Schmerzen im rechten Auge aufgetreten sind. Die Untersuchung ergiebt:

Die Haut der rechten Wange ist besetzt mit einer grossen Anzahl an der Schläfe und dem aufsteigenden Unterkieferast sich begrenzender blau-röthlicher livider Flecke, die in unregelmässigen Figuren mit einander in Verbindung stehend, inselförmig ausgebreitet sind. Einzelne dieser Flecke sind leicht in die Haut eingesunken und etwas weisslich glänzend, während die andern, vollständig im Niveau der Haut liegend, die geschilderte Farbe zeigen. Das rechte Ohr ist stark geröthet, das Ohrläppchen gegenüber dem linken etwas gedunsen. Temperatur local rechts erhöht gegen links. Supra-infraorbitaler und inframaxillarer Schmerzpunkt sehr empfindlich. Das Sehvermögen auf dem rechten Auge auf quantitative Lichtempfindung reducirt; periphere Perception gut. Enge vordere Kammer, diffuse Drucktrübung der Hornhaut, enge Pupille mit vollkommen adhärentem Rande und leichten Exsudatschwarten; steinharter Bulbus.

Die ophthalmoskopische Untersuchung wegen der Trübung der Medien unmöglich.

Wir haben diesen Fall deshalb so ausführlich mitgetheilt, weil er zeigt, wie eingreifende Folgen eine rein mechanische Beeinträchtigung des Halssympathicus haben kann. Denn nur um eine solche konnte es sich ja doch füglich bei der sonst ganz gesunden und nur mit einseitigem hartem Kropf behafteten Person handeln. Da der Halssympathicus in der von uns unternommenen Aufhellung des Mechanismus der spinalen Augenaffectionen sich als eine sehr wichtige, wenn vielleicht auch nicht ausschliessliche Bahn ergeben wird, so wird es gut sein, wenn wir hier schon näher eingehen auch auf die pathologischen Effecte, die aus Störungen eben dieser Bahn in ihrem Verlauf resultiren können.

Zuvörderst können wir an einem Fall unserer Beobachtung den Sympathicus gewissermassen bis zum Rücken-

mark verfolgen in einer Weise, die völlig im Einklang steht mit der Auffassung, die ihn im Wesentlichen als einen Spinalnerven betrachtet.

Es handelt sich nämlich ebenfalls um das typische Bild der Sympathicusaffection mit den angegebenen zwei Augensymptomen, jedoch mit der bemerkenswerthen Eigenthümlichkeit, dass während in jenen Fällen entweder im Gesichte keine vasomotorischen Störungen bemerkbar waren (in zwei Fällen) oder wenn (in den übrigen 4), dann auf der gleichen Seite mit dem afficirten Auge, hier die Affection in der Weise gekreuzt war, dass das linke Auge und die rechte Wange betroffen erschien. Das betreffende weibliche Individuum stammt aus tuberculöser Familie, litt in der Kindheit an Drüsenschwellungen und nun seit vier Jahren an einer tuberculösen Spondylitis in der Gegend der untersten Brustwirbel. Ungefähr seit derselben Zeit leidet sie an Anfällen von Herzklopfen und dabei wird dann jedesmal die rechte Gesichtshälfte heiss und roth und producirt reichlich Schweiss. Dagegen besteht permanent links Ptosis, Myosis, T. — 2, Erweiterung der Retinalgefässe. Die Halsdrüsen normal. Hier lag nun gar kein anderes Causalmoment vor als die Wirbelerkrankung. Die Symptome, die dieselbe für die untern Extremitäten setzte, waren derart, dass eine tiefergreifende Rückenmarksläsion auszuschliessen und im Ganzen nur eine Compression austretender Nervenstämme zu diagnosticiren war (sog. Symptomes extrinsèques von Charcot); in dieser Weise war nun auch die, auf einen Ramus communicans des Sympathicus wirkende Schädlichkeit zu erklären. Was das merkwürdige gekreuzte Verhalten der Störung im Gesicht betrifft, so werden wir bald analoge experimentelle Daten beizubringen haben.

Nun haben wir zwar in den vorstehenden Fällen von Läsionen im Verlauf des Sympathicus Hyperämie des Augenhintergrundes constatiren können, für Entstehung

eigentlich entzündlicher oder gar atrophischer Vorgänge auf diesem Wege fehlt uns aber noch jeder Anhaltspunkt und ebenso scheint auch der ebenfalls hierher gehörige Morbus Basedowi, soweit Fälle aus der Literatur bekannt sind, keinen zn bieten, an den sich in dieser Richtung anknüpfen liesse. Einmal trat uns aber hier ein Befund entgegen, der in dieser Hinsicht grosses Interesse bot.

Es handelte sich um eine seit 12 Jahren erkrankte Patientin mit starker doppelseitiger Struma, doppelseitigem Exophthalmus, ausgeprägten kardialen Symptomen. Bisher, ohne durch ihre Leiden arbeitsunfähig gemacht zu sein, als Dienstmädchen beschäftigt, trat sie auf die Abtheilung für Hautkranke wegen eines Erythema nodosum, dessen Zusammenhang mit der Grundkrankheit auf der Hand lag. Während wir nun hier den Becker'schen Capillarpuls suchten, fanden wir denselben nur sehr gering ausgeprägt, dagegen beide Papillen in ihrer temporalen Hälfte leicht geschwellt, wenig transparent, Capillarnetz stark gefüllt und die Contur völlig verwaschen. Die peripapilläre Zone der Retina nicht weiter verändert. Die Diagnose musste auf eine mässige Papillitis der temporalen Hälfte gestellt werden. Anhaltspunkte für die Annahme einer sonstigen intracraniellen oder spinalen Erkrankung lagen durchaus nicht vor. Es konnte sich also hier um die Entscheidung darüber handeln, ob dieser ophthalmoskopische Befund und die Basedow'schen Symptome ohne directe Abhängigkeit des ersteren von diesen auf eine Hirnerkrankung als gemeinsame Ursache bezogen werden müssen, etwa in dem Sinne der Filehne'schen Experimente über Erzeugung Basedowscher Symptome durch Läsion von Vagusbahnen in den Corpora restiformia oder ähnliche — dass es sich also hier z. B. um einen Tumor in betreffenden Regionen handelte. Oder aber wäre bei Ausschluss dieser Möglichkeit wohl nur die Annahme einer durch die langjährig bestehende Circulationsstörung secundär verursachten Neuritis geblieben. Die Entscheidung in ersterem Sinne ist selbstverständlich sehr erschwert durch das Fehlen jeglichen sonstigen sie unterstützenden Symptoms, zumal bei Erwägung der doch noch rein hypothetischen Natur jener der Stütze einer sichern klinischen Beobachtung noch völlig entbehrenden Annahme. Dagegen steht nun freilich die

grosse Zahl der Basedowschen Erkrankungen ohne eigentlichen ophthalmoskopischen Befund der Entscheidung für die zweite Möglichkeit hindernd im Wege — doch dürfte durch viele negative eine positive Beobachtung nicht ausgeschlossen werden und es wäre jedenfalls in unserem Fall Nachdruck zu legen auf das lange Jahre in beträchtlicher Intensität andauernde Bestehen der Krankheit.

Wollen wir aber durch die Analyse des vorstehenden Falls weiter geführt werden, so kann dies doch nur unter der Voraussetzung geschehen, dass wir das Wesen des Morbus Basedowi in einer vasomotorischen Störung finden und zwar speciell auch den Exophthalmus ausschliesslich auf eine solche zurückführen. Hierüber, sowie über die Rolle, die wir dabei dem Sympathicus zuertheilen, haben wir uns vor der Weiterführung unserer auf die spinalen Augenerkrankungen gerichteten Untersuchung noch auszusprechen. Wir haben umsomehr Anlass hierauf einzugehen, als bei verschiedenen unserer Thierexperimente sich ganz ungesucht Exophthalmus entwickelte. Am 4. Mai 1881 beobachteten wir zuerst dieses Phänomen an einem Kaninchen unter folgenden Versuchsbedingungen:

Der rechte Sympathicus war 4 mm unterhalb des Ganglion cervicale supr. durchschnitten worden ohne jeden momentan ersichtlichen Einfluss auf das Auge. Reizung des centralen Stumpfes bewirkt sofortige maximale Pupillendilatation rechts. Dabei ophthalmoskopisch deutliche Verengerung der Gefässe.*)

---

*) Wir müssen diese und ähnliche Thatsachen bei der Schilderung der Versuche hier schon anticipiren, wenn auch erst später eingehend von ihnen gehandelt werden kann. Ein für allemal sei bemerkt, dass wenn von „Gefässen" schlechtweg die Rede ist, immer die ophthalmoskopisch sichtbaren des Augenhintergrundes, speciell aber die Verzweigungen der Arteria und Vena centralis retinae und nicht die Chorioidealgefässe gemeint sind. Ausserdem ist festzuhalten, dass wenn nicht ausdrücklich das Gegentheil bemerkt wird, bei Experimenten am Sympathicus die geschilderten Effecte sich stets auf das gleichseitige Auge beziehen. Selbstverständlich wurden bei allen faradischen Reizungen Stromschleifen,

Bei dem Versuch einer partiellen Exstirpation des Ganglions tritt, während das Ganglion mit der Pincette gefasst wird, mit einer geringen Erweiterung der Pupille eine deutliche Protrusion des Bulbus auf. Die Gefässe konnten in diesem Augenblick nicht beobachtet werden. Nun wird der erhaltene Rest des Ganglions mit starkem Inductionsstrom gereizt: maximale Pupillenerweiterung — Exophthalmus — Gefässverengerung. Diese drei Erscheinungen verschwinden und kommen wieder jedesmal bei wiederholtem Oeffnen und nach einigen Minuten Wiederschliessen des Stroms. Während also, wie oben angegeben, die Reizung des Sympathicus 4 mm unterhalb des Ganglions wohl Pupillenerweiterung und Gefässverengung, nicht aber Exophthalmus zur Folge gehabt hatte, gesellte sich bei Reizung des Ganglions dieses Phänomen den übrigen hinzu. Als wir es hier das erste Mal beobachteten, dachten wir in erster Linie, es möchte durch die Wirkung der glatten Muskelfasern verursacht sein. Wir durchschnitten deshalb sofort das obere Lid derart, dass diese Wirkung sicher ausgeschlossen war: der Exophthalmus kehrte wiederholte Male in gleichem Maasse wieder. Allein als wir nun das Thier tödteten und beide Bulbi enucleirten, floss auf der Seite der Operation reichliches venös gefärbtes Blut aus der Orbitalhöhle, während die andere Orbita blutleer war.

Wir standen so vor dem merkwürdigen Resultat, dass die gleiche Reizung Gefässcontraction im Augenhintergrund und Hyperämie im Hintergrund der Orbita bewirkt hatte. Da die Beobachtung verschiedener gleichzeitiger Phänomene ohnedies schon sehr schwer war, so wurde in diesem wie in allen unsern folgenden Experimenten der Stand der Blutfülle der Ohren stets ausser Acht gelassen. Zwei Tage darauf gelang es uns wieder unter den gleichen Versuchsbedingungen Exophthalmus zu erzeugen, nur hatten wir diesmal aus andern Gründen die Carotis communis nach

---

unipolare Ströme etc. berücksichtigt resp. ausgeschlossen, und die Bemerkungen Rosenthal's im neuesten Band von Dubois-Reymond's Archiv, die gerade für derartige Experimente am Hals hochwichtig sind, sehr beherzigt.

doppelter Unterbindung durchschnitten, was an dem Versuche gar nichts änderte, wie wir überhaupt, um dies gleich hier zu bemerken, für das Kaninchen die früheren Angaben von Leber und Schöler vollständig bestätigen können, dass Unterbindung einer Carotis keinen Einfluss auf die Circulation des betreffenden Augenhintergrundes äussert.

Am 11. Mai fand sich bei einem erneuten Versuch am Kaninchen, als der Sympathicus frei präparirt wurde, ein Verbindungsast zwischen ihm und dem Vagus, von diesem spitzwinklig nach unten abgehend, 2 cm unterhalb das Gangl. supr. Derselbe verläuft schief über die Carotis und endigt nach einem 4 mm langen Verlauf in den Sympathicus. Als dieser Verbindungsast zu Beginn des Versuchs mit der Pincette aufgehoben wird, tritt starker Exophthalmus ohne Pupillenerweiterung auf, der gleichseitige rechte Bulbus widerstrebt dem Versuche, ihn zu reponiren, während der linke normale sich leicht zurückdrängen lässt; der Exophthalmus bleibt kurze Zeit ungeändert bestehen, vermindert sich dann aber ganz allmählich, während andere nicht hierhergehörige auf die Pupille bezügliche Versuche fortgesetzt wurden. Durch keine weitere Reizung, weder des geschilderten Nervenzweigchens, noch des Sympathicusstamms, noch des Ganglion war dann aber mehr Exophthalmus weiter zu erzielen. Es muss hier noch bemerkt werden, dass faradische Reizung jenes Zweigchens Pupillenerweiterung zur Folge hatte und dass dieser Effect andauerte, als es vom Vagus getrennt war; es war dabei sorgfältig durch Glimmerblättchen isolirt worden und der Effect seiner Reizung cessirte vollständig, als der Sympaticus oberhalb seiner Eintrittsstelle in denselben durchschnitten wurde.

Am 16. Mai spannten wir ein Kaninchen in Bauchlage auf das Versuchsbrett, eine Schnur um den Nacken zieht den Kopf nach vorn; zur Erleichterung der ophthalmoskopischen Untersuchung wird eine Papprolle unter den Hals gelegt. Als der Kopf mit der Schnur fest angezogen und der Hals auf die Rolle gedrückt wird, treten beide Bulbi stark aus ihren Höhlen, so dass sie sogar spontan luxiren. Beim Versuch, die Bedingungen dieser Erscheinungen zu ergründen, wird zuerst

gefunden, dass gleichzeitig mit dem Exophthalmus eine Verlangsamung der 36 per ¼ Min. in der Norm betragenden Pulsfrequenz auftritt. (Vagusreizung?). Die Gefässe im Augenhintergrund sind unverändert; nun wird die Rolle unter dem Hals weggelassen und der Strick, der nur auf Nacken und Seitentheile des Halses drückt, stark angezogen; es tritt wieder bedeutende Pulsverlangsamung, aber viel schwächere Protrusion des Bulbus auf. Nun wird der Strick an die Schneidezähne angelegt und der Kopf so angezogen, was ganz ohne Resultat bleibt. Hierauf wird beiderseits auf die Gegend der Vagi starke Digitalcompression ausgeübt. Es folgt deutliche Pulsverlangsamung, aber kein Exophthalmus. Zur Controle werden nun noch einmal die anfänglichen Bedingungen hergestellt mit genau dem gleichen Resultat. Jetzt wird der Kehlkopf allein comprimirt, es ergiebt sich in der Dyspnoe Unregelmässigkeit des Herzschlags, aber nicht die charakteristische Pulsverlangsamung von vorhin. Die Vena jugularis für sich allein sicher zu comprimiren, schien uns nicht möglich, wir wollten daher das auffallende Phänomen vorläufig verlassen, es drängte sich uns aber sofort wieder unbeabsichtigt auf, als wir nun zur ophthalmoskopischen Untersuchung den Kopf des Thieres wieder fester zu fixiren gezwungen waren. Es trat aber jetzt nur linksseitiger Exophthalmus ein mit beträchtlicher gleichseitiger Pupillenverengerung. Wir finden, dass der Strick links unter dem Unterkiefer liegt und so auf die Weichtheile des Halses drücken kann, während er sich rechts auf das Unterkieferbein gelegt hat, ohne den mindesten Druck auf den Hals auszuüben. Nun wird der Kopf so gelegt, dass auch die rechte Seite des Halses gedrückt wird. Sofort tritt doppelseitiger Exophthalmus auf, dabei zeigt sich auf beiden Augen ophthalmoskopisch nicht die mindeste Gefässveränderung, wohl aber an der Pupille das sehr bemerkenswerthe Verhalten, dass jedesmal die Protrusion des Bulbus von einer starken Verengerung begleitet ist, und zwar in besonders charakteristischer Weise einseitig bei dem geschilderten einseitigen Exophthalmus. Beleuchtungseinflüsse waren ausgeschlossen. Wir tödteten auch dieses Thier durch Stich in die Medulla oblongata, ohne irgend welchen weiteren experimentellen Eingriff an ihm vorzunehmen; nach Herausnahme der Bulbi zeigen sich im Hintergrund der Orbita sehr stark gefüllte Venen, nach völliger Entleerung der Augenhöhlen fliesst noch anhaltend aus beiden

eine Menge dunkelrothen Bluts; dagegen war weder in den Hirnsinus, noch in den Jugularvenen eine abnorme Blutfülle zu constatiren.

Nun ist gleich zu bemerken, dass wir noch an vielen Kaninchen unter anscheinend ganz denselben Bedingungen experimentirt haben, ohne je einen Exophthalmus zu Gesicht zu bekommen.

So sehr es uns auch lockte, die näheren Bedingungen speciell dieser Erscheinung zu ergründen, so mussten wir uns doch sagen, dass wir uns hierdurch zu weit von unserem eigentlichen Ziele entfernen würden; was wir aber schon aus den vorliegenden Thatsachen zu schliessen berechtigt sind, ist die Existenz eines nervösen Mechanismus, der einen deutlichen Einfluss auf die retrobulbäre Blutfülle ausübt. Denn, dass alles nicht etwa bloss auf mechanisch bedingte Stauungserscheinungen zurückzuführen sei, hat sich doch gewiss aus vorstehenden Versuchen zur Evidenz ergeben. In den letzt aufgeführten Beobachtungen, die, weil bei unversehrter Haut gemacht, etwas zweifelhaft erscheinen könnten, ist dafür auf die gleichzeitige beträchtliche Pulsverlangsamung um so mehr Gewicht zu legen. Wenn wir aber die thatsächliche Existenz eines solchen Mechanismus nachdrücklich hervorheben, so verzichten wir doch vollständig auf jeden Versuch, uns irgendwie auf eine Erklärung seiner Bahnen einzulassen. Dass die Verhältnisse hier ganz enorm complicirte sind, geht schon aus der einfachen Erwägung der Widersprüche hervor, die in den Ergebnissen unserer Versuche enthalten sind. Zuerst hatten wir retrobulbäre Hyperaemie gleichzeitig mit Gefässverengerung im Augenhintergrund und Pupillenerweiterung (bei Reizung des Ganglions). Dann fanden wir bei Reizung jenes Nervenzweigchens einen Exophthalmus ohne nachweisbare Veränderungen im Augenhintergrund, aber wieder so, dass von der gleichen Stelle aus Pupillenerweiterung auftrat, während eine ganz unerklärliche Pupillen-

verengerung im letzten Fall bei wieder indifferenten Gefässen des Hintergrunds sich mit dem Exophthalmus combinirte, und endlich scheitert vollends jeder Erklärungsversuch an der Combination mit dem Symptom der Vagusreizung, der Pulsverlangsamung; denn wollten wir etwa im Sinne der allerdings einheitlich durchdachten Filehne'schen Hypothese des Basedow'schen Exophthalmus uns die Sache zurechtlegen durch die Annahme eines Drucks auf Nervenfasern, die normaliter einen tonischen Einfluss auf das retrobulbäre Gefässsystem ausüben, so müssten wir dann doch wenigstens, um die Analogie mit den Symptomen des Morb. Basedowi complet zu machen, statt der Symptome der Vagusreizung die der Lähmung erwarten, und nehmen wir vollends im letztern Falle noch die ganz räthselhafte Pupillenverengerung hinzu, die nach landläufigen Begriffen wieder als die Symptome von Sympaticuslähmung gedeutet werden müsste, so verlieren wir uns in ein völliges Labyrinth.

Sehr wichtig aber für uns ist die offenbare Unabhängigkeit des retrobulbären Gefässnervensystems von dem des Augenhintergrunds. Sie mögen allerdings, vielleicht vom Ganglion supremum an, in den gleichen Bahnen verlaufen — man könnte vielleicht jenes Nervenzweigchen, das wir geschildert, als eine aussergewöhnlicherweise tiefer aus der Vagus in die Sympaticusbahn übertretende Verbindung ansehen — jedenfalls aber werden ihre Abgangsstellen aus dem Centralnervensystem weit auseinander liegen. Wir haben allen Grund, anzunehmen, dass individuelle Abweichungen hier eine grosse Rolle spielen, wie auch schon von Filehne in seinen Untersuchungen über Amylnitritwirkungen nachdrücklich darauf hingewiesen wurde, dass bei verschiedenen Individuen derselben Thierspecies dieselbe vasomotorische Leitungsbahn, einmal im Halssympathicus vertreten sein, das andere Mal auf ganz anderem Wege zum Kopf oder wenigstens zum Ganglion

supremum treten kann. So hat Filehne in seinen auf experimentelle Erzeugung von Exophthalmus gerichteten Experimenten auch gefunden (vergl. S. 142), dass der Effect von den Corp. restiformia aus auch eintrat, wenn beide Sympathici am Hals durchschnitten worden waren. Wenn nun wir dagegen eben vom Halssympathicus aus Exophthalmus erzeugen konnten, so scheint dies eine weitere Bestätigung des obigen principiell richtigen Grundsatzes zu sein.

Ehe wir uns nun wieder dem uns zunächst interessirenden Gefässnervensystem des Augenhintergrunds zuwenden, sehen wir uns durch einige weitere Nebenresultate unserer Versuche genöthigt, noch eine dritte Reihe von Thatsachen zu berücksichtigen, die einen weiteren relativ selbstständigen nervösen Einfluss auf das Auge, und zwar hier auf den Uvealtractus wahrscheinlich machen. Wir knüpfen hier wieder an den schon oben beschriebenen klinischen Fall an, in dem die deutlichen Symptome vasomotorischer Störung im Gesicht in Combination erschienen mit glaucomatösen Erscheinungen am Auge. Als einen besonders prägnanten gleichgearteten fügen wir ihm nachfolgenden an:

Ein vor Jahren von doppelseitigem Glaucom befallenes weibliches Individuum erweist sich bei der Untersuchung ihres Allgemeinzustandes nicht nur überhaupt im höchsten Grade neuropathisch, sondern zeigt speciell eine derartige Irritabilität des Gefässnervensystems der Haut, dass ein leises Streichen über eine Hautstelle, besonders am Rücken, genügt, um stundenlang bestehen bleibende breite rothe Striemen zu erzeugen. Dabei hat sie auch gerötheten Kopf und die charakteristischen Klagen über Brennen und Hitze in der Kopfhaut, weshalb sie auch von einer schweren Entzündung der Knopfknochen befallen zu sein glaubt.

Es braucht nun nur erinnert zu werden an die höchst instructiven Fälle, die Wegner im Arch f. Ophthalm. XII. 2 veröffentlicht hat, sowie an die im Anschluss daran von

ihm gemachten Versuche über nervöse in dieser Richtung wirkende Einflüsse. Wenn er dem Nervus trigeminus dabei eine dominirende Rolle zuertheilt, so haben wir uns selbstverständlich hier nicht auf das Detail der viel discutirten Pathogenese des Glaucoms einzulassen und wollen nur bemerken, dass in dem Gros der Fälle es doch in letzter Instanz sicher als nervöse und zwar vasomotorische Störung aufzufassen ist, wobei freilich zu beachten ist, dass auch gewiss in einer Reihe von Fällen die Reflexauslösung vom Auge selbst ausgeht, wobei dann eine idiopathische nervöse Störung nicht angenommen zu werden braucht. Dass es aber in gewissen Fällen auch auf einer solchen, oder wenigstens auf einer, deren Reflexauslösungsstelle extraocular zu suchen ist, beruht, machen doch Fälle wie die vorstehenden höchst wahrscheinlich. Für uns hat aber die Rücksichtnahme auf das ganze Kapitel dieser pathologischen Erscheinung nur insofern Bedeutung, als wir ihre Localisation jedenfalls im Uvealtractus suchen dürfen und wir somit einen Anknüpfungspunkt für die Erklärung einiger auffallender Erscheinungen gewinnen, die wir auf Sympathicusreizung an der Iris des Kaninchens auftreten sahen. Es handelte sich hier jedoch nicht direct um Steigerung des intraocularen Drucks, deren feinere Messung wir wenigstens nicht berücksichtigen konnten, sondern um folgendes zuerst am 12. Mai 1881 beobachtete Verhalten:

Ein Kaninchen, dem am Tag zuvor der rechte Sympathicus durchschnitten worden war und dessen Wunde stark eiterte, zeigte auf der entgegengesetzten linken Iris ein im äussern untern Theil den Pupillarrand schräg von aussen oben nach unten innen überziehendes und mit der Hinterwand der Cornea verlöthetes flockig fibrinöses Exsudat von 8 mm Länge. Im Chorioidealgefässsystem, sowie in der Spannung ist keine Differenz zwischen beiden Augen zu bemerken. Bei der einige Stunden darauf gemachten Section des in Folge

von Amylnitritwirkung gestorbenen Thieres war das Exsudat beinahe völlig geschwunden.

Ein gleiches Exsudat konnten wir noch einmal bei einem Kaninchen constatiren, aber diesmal auf der entsprechenden Seite. Bezüglich des gekreuzten Verhaltens ist noch hinzuzufügen, dass im vorstehenden Fall die Wirkung auf die Pupille auch eine gleichseitige war, indem ihre Weite Rs. 6, Ls. 7 mm betrug und ebenso liess sich auch hier eine dem durchschnittenen Sympathicus entsprechende gesteigerte Gefässfüllung und Temperatur des gleichseitigen Ohrs constatiren. Wir erinnern auch noch an den oben geschilderten klinischen Fall von Kreuzung der Störungen im Gesicht und Auge.

So wenig als der Exophthalmus oben, erlaubte uns das Endziel unserer Arbeit diese Erscheinung ins Detail ihrer Bedingungen zu verfolgen, was auch um so schwieriger gewesen wäre, als auch hier unter 12 Thieren, die wir in gleicher Weise zu andern Zwecken operirten, mit Ausnahme der zwei, keines mehr irgend etwas Aehnliches bot. Auch hier war uns nur werthvoll, die Andeutung einer neuen Reihe von Erscheinungen gefunden zu haben, die sich in ungezwungenster Weise auf Störungen der Gefässinnervation zurückführen lassen; wir brauchen ja die Cohnheim'sche Entzündungstheorie hierbei nur zu erwähnen.*)

Kehren wir noch einmal für einen Augenblick zu dem retrobulbären Gefässnervensystem zurück, von dem wir

*) Vergl. zu Vorstehendem: Grünhagen u. Jesner, Ueber Fibrinproduction nach Nervenreizung. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde 1880, S. 181. Hier finden sich ganz analoge Versuchsergebnisse, nur dass der gereizte Nerv hier der Ram. ophthalm. nerv. trigemini war. Wenn auch mit unserer Aufgabe nicht direct zusammenhängend und wohl noch sehr directer Beweise bedürftig, können wir doch die Bemerkung nicht unterdrücken, dass sowohl die Durchsicht der in der Literatur enthaltenen zahlreichen und zum Theil so widerspruchsvollen Experimente als auch die Ver-

oben ausgingen, so wäre es gewiss auch ganz falsch, anzunehmen, dasselbe sei nun immer besonders eng gerade an den N. sympathicus geknüpft. Wir haben schon oben die Wichtigkeit individueller Verschiedenheiten betont, wir möchten diese Betrachtungsweise dahin ausdehnen, dass überhaupt die allerverschlungensten Bahnen verschiedenster physiologischer Dignität und räumlich weit getrennten Ursprungscentren entstammend, in Halssympathicus und Vagus anatomisch beisammen liegen. Es sei hier nochmals an die wichtigen Experimente Filehne's erinnert*), der die Bahn, von der aus sich Exophthalmus erzeugen liess, in den Corp. restiformia traf. Dort oder viel wahrscheinlicher noch weiter centralwärts hätten wir uns eine eventuelle Localisation des Basedow'schen Exophthalmus zu denken, der freilich in den meisten Fällen wohl nur als auf functioneller Störung beruhend zu betrachten ist.

---

gleichung derselben mit dem von uns selbst Beobachteten doch den Gedanken am Meisten nahe legt, dass die in der Bahn des Trigeminus verlaufenden auf die Circulation im Auge Einfluss übenden Fasern zum grossen Theil dieselben sind, die man am Hals im Sympathicus trifft. Ein von uns gelegentlich gemachter Versuch, hierüber directen Aufschluss zu erhalten, ergab allerdings kein Resultat. Wir fanden nämlich den gleichseitigen Trigeminus eines 10 Tage nach Exstirpation eines Gangl. sup. gestorbenen Kaninchens, in dem wir möglicherweise degenerirte Fasern zu finden hofften, frei von solchen. Doch dürfte dies schon deswegen gar nichts beweisen, als weder die Möglichkeit einer Kreuzung der Fasern, wo alsdann der entgegengesetzte Trigeminus untersucht werden müsste, noch die der Interposition eines näheren trophischen Centrums in der Art, dass die Fasern z. B. das Ganglion Gasseri passirten, wo alsdann gar keine secundäre Degeneration zu erwarten wäre, ausgeschlossen werden kann. Für gekreuztes Verhalten sprach auch das eine unserer obigen Versuchsresultate und es sei in dieser Richtung noch auf die angeführte Mittheilung Grünhagen und Jesner's verwiesen, die nicht gekreuzte, sondern doppelseitige Wirkung beobachteten, jedoch schwächer auf der entgegengesetzten Seite.

*) Zur Pathogenese der Basedow'schen Krankheit. Sitzungsberichte der Erlanger physikalisch-medicin. Societät. 14. Juli 1879.

Wir haben dann oben verschiedene Male zufällig die Bahn an anderer Stelle getroffen. Mag sie dann immerhin zum Theil im Sympathicus verlaufen, so darf man sich doch nie mehr etwa darüber wundern, dass dann nicht gleichzeitig auch andere, sonst mit Sympathicusläsionen verknüpfte Störungen auftreten, also z. B. keine Pupillenveränderung; denn bekanntlich hat Albr. v. Graefe unter nahezu 200 Fällen von Morb. Basedowi nie eine solche beobachtet. Dass diese Combination dann aber doch wieder vorkommt, dafür spricht sich Eulenburg aus*), der auch Pupillenveränderung in Fällen von ächtem Morb. Basedowi niemals gesehen hat, dagegen Fälle von comprimirender Struma mit geringem einseitigem Exophthalmus und Pupillenerweiterung zugiebt.**) Diese entsprächen genau unseren obigen den Sympathicus treffenden Experimenten. Hier, wo die Leitungsbahn getroffen ist, können dann natürlich auch beide Fasergattungen betheiligt sein. Man vergleiche noch die Fälle von Nitzelnadel, Samelsohn u. A., die bei Sattler (Morb. Basedowi in Graefe-Sämisch's Handbuch S. 960 ff.) citirt sind. Von wie verschiedenen Punkten aus und in wie verschiedener Combination nun aber auch Exophthalmus zu Stande kommen mag, darüber, dass die nächste Ursache in einer retrobulbären Hyperämie besteht, ist man wohl so ziemlich einig. Diese Auffassung erhält ja auch durch unsere Versuchsergebnisse eine kräftige Stütze und wir erklären uns den dabei sich abspielenden Vorgang am Besten durch den Vergleich mit einem Schwellgewebe, das gewiss auch

*) Ziemssen's Handbuch: Vasomotorisch-trophische Neurosen. S. 82.

**) Auf die sich hier wieder erhebende so ausserordentlich verwickelte Frage, wie diese Pupillenerweiterung also Reizsymptom des Sympathicus mit der vorauszusetzenden retrobulbären Hyperämie, also nach bisherigen Begriffen Lähmungssymptom, zu vereinigen ist, können wir uns aus den schon früher angegebenen Gründen nicht einlassen.

schon physiologisch im Hintergrund der Orbita nicht ohne Bedeutung wäre. Wir brauchen in dieser Richtung nur hinzuweisen auf die Anforderungen, die durch die Augenbewegungen an die Verschieblichkeit der hinter ihnen gelegenen Theile gestellt werden, und denen gewiss durch ein beständig nervös regulirtes erectiles Gewebe am Besten genügt wird.

Indem wir aber nun definitiv mit allem hierauf Bezüglichen abbrechen, kehren wir zur Gefässinnervation des Augenhintergrundes zurück mit dem ausdrücklichen Bemerken, dass wir ein eventuelles System, das bei den neuroparalytischen Hornhautaffectionen in Betracht käme, absichtlich deswegen gänzlich bei Seite lassen, weil nichts in unsern Experimenten uns hierauf geführt hat. Doch sei es hier ausdrücklich erwähnt, weil es eine grosse Rolle zu spielen haben wird, wenn einmal die Zeit zu einer vollständigen Darstellung der auf das Auge wirkenden nervösen Einflüsse gekommen ist.

Wir verliessen oben unser eigentliches Thema, verführt durch den für unsere Theorie verlockenden Befund atrophischer Vorgänge am Opticus bei Basedow'schem Exophthalmus, zugleich aber auch geleitet von der Hoffnung, durch einen raschen Ueberblick über die verwandten Gebiete eine festere Basis zu gewinnen für die Würdigung des Einwandes, den wir uns machten, dass nämlich die mit einer gewissen Sicherheit als vasomotorische zu betrachtenden Störungen am Auge sich nicht in Opticuserkrankungen äussern. Indem wir nun nochmals hervorheben, dass wir keinen zu grossen Nachdruck auf jene vereinzelte Beobachtung in dieser Richtung legen und besonders auch noch auf die Erklärungsmöglichkeit aufmerksam machen möchten, wonach es sich um eine retrobulbäre Neuritis handeln könnte, direct mechanisch bedingt eben durch die pathologischen schon so lange bestehenden Veränderungen im Hintergrund der Orbita, so haben wir

dagegen in letztgenannter Hinsicht allerdings den principiell hochwichtigen Gesichtspunkt gewonnen, dass Leitungsstörungen im Verlauf des Sympathicus durchaus nicht alle Fasern desselben gleichmässig zu betreffen und besonders auch durchaus nicht die gleichen Effecte zu setzen brauchen wie Läsionen an centralen Ursprungsstellen, die ausserdem selbst viel mehr irritativen, entzündlichen Charakter tragen können. Wir werden zwar gut thun, von unseren Erklärungsversuchen die Annahme eigentlicher trophischer Centren fern zu halten, um nicht ignotum per ignotius zu erklären, wir werden aber andererseits auch uns die Möglichkeit der Annahme nicht verschliessen, dass von Stellen im Rückenmark aus vasomotorische Fernwirkungen auf den Augenhintergrund stattfinden, deren Mechanismus uns nicht einmal unter physiologischen Verhältnissen völlig bekannt ist und noch weniger seine eventuell unter pathologischen resultirenden Modificationen. Dass aber ein solcher Einfluss überhaupt existirt, lässt sich, streng genommen, schon aus der klinischen Thatsache der Gefässerweiterung bei den mechanischen Sympathicusläsionen beweisen. Es wäre ja schon durch diesen Befund höchst wahrscheinlich gemacht, dass auch für die Gefässe des Augenhintergrunds ein durch die Bahn des Sympathicus vermittelter tonischer Einfluss des Centralnervensystems bestände, der dann bei Sympathicusläsionen in Wegfall käme.

Diese Annahme experimentell auf ihre Richtigkeit zu prüfen, war nun unsere nächste Aufgabe. Wir wählten zwei Methoden, um uns über die Schwankungen des Kalibers der Gefässe zu informiren:

1. Faradische Reizung des Halssympathicus beim Kaninchen;
2. Einwirkung von Amylnitrit auf den Menschen, das Kaninchen, und den Frosch unter Beobachtung des Kreislaufs in seiner Membrana hyaloidea.

Wir bemerken zur Methode im Voraus, dass immer sowohl im aufrechten, als im umgekehrten Bild ophthalmoskopirt wurde, und dass wir sehr bedauerten, wegen der zu grossen technischen Schwierigkeiten nicht auch die Circulation der Froschhyaloidea bei Sympathicusreizung studiren zu können. Ebenso wäre es uns schon hier, wie bei später zu beschreibenden Versuchen noch mehr, höchst werthvoll gewesen, wenigstens bei Amylnitriteinwirkung gleichzeitige ophthalmoskopische Beobachtungen an der Hyaloidea und mikroskopische an der Schwimmhaut des Frosches machen zu können, allein auch dies überstieg unsere Kräfte. Die anfangs auch gemachten Versuche, den Menschen bei Electrisirung am Hals zu ophthalmoskopiren, gaben wir bald als zu unklar und wenn sie je wirksam sein sollten, viel zu schmerzhaft auf.

Ueber die Möglichkeit, die Weite der Gefässe des Augenhintergrunds durch Sympathicusreizung oder Durchschneidung zu beeinflussen, lagen bis jetzt widersprechende Angaben vor.

Klein und Svetlin, die auch die frühere Literatur über den Gegenstand angeben (in: Psychiatrische Studien aus der Klinik von Leidesdorf. Wien 1877 S. 89 ff.), erklären auf Grund ihrer Versuche an Kaninchen und Katzen, sowie von Galvanisation am Menschen, „dass die Innervation der Gefässe des Augengrundes durch andere Bahnen geschehen müsse, als durch die aus dem Halstheil des Sympathicus entstammenden Geflechte." Vor ihnen hatten aber verschiedene Experimentatoren das Gegentheil behauptet, wie aus den Literaturangaben bei ihnen zu ersehen ist. Und ferner steht ihnen gegenüber die gewichtige Angabe Leber's (l. c. S. 353: „Die Netzhautarterien stehen unter der Wirkung des Halssympathicus. Ich habe am Kaninchen bei Reizung dieses Nerven deutliche Verengerung derselben beobachtet.") Die andern im Wesentlichen

gleichlautenden Angaben von Schöler und Becker mögen am angeführten Orte bei Leber nachgesehen werden. Schöler berücksichtigte auch die Gefässerweiterung nach Sympathicusdurchschneidung.

Aus unsern Versuchen haben wir ausser den schon oben bei der Erzeugung des Exophthalmus gelegentlich erwähnten Effecten noch folgende Resultate einzeln aufzuführen:

Reizung des freigelegten Halssympathicus mit starkem Inductionsstrom, auf einer Strecke 5 mm unter dem Ganglion supr. bis zu diesem selbst, bewirkte bei zwei Kaninchen bedeutende Gefässverengerung, die nach Unterbrechung des Stroms in $^1/_2$ Min. wieder verschwand. Nach häufig wiederholten Versuchen trat der Effect schliesslich nicht mehr ein. Er coincidirte immer mit starker Pupillenerweiterung, — wie wir oben sahen, einmal mit Exophthalmus. In der Promptheit und Intensität der Wirkung war kein Unterschied zu bemerken, ob der Reiz etwas näher oder ferner vom Ganglion oder auf dieses selbst applicirt wurde.

Nach Durchschneidung des Halssympathicus sowie nach Exstirpation des Ganglions trat in vier Fällen kein unmittelbarer Effect auf — die am Leben erhaltenen Thiere zeigten aber sämmtlich am folgenden Tag auf der operirten Seite weitere Gefässe, eine Differenz, die noch mehrere Tage bis zum Tode der Thiere anhielt.

Die Gefässerweiterung war nicht etwa schwer, sondern stets sehr deutlich und leicht zu constatiren. Die Möglichkeit, dass Klein und Svetlin, die ausser an Katzen auch an Kaninchen experimentirten und zu völlig negativem Resultat gelangten, doch richtig beobachtet haben, lässt sich nicht gänzlich in Abrede stellen, da die Annahme, dass unter ihren Kanincheníndividuen sich zufällig keines mit im Sympathicus verlaufenden Gefässnerven-

fasern befunden hätte, wenn auch nicht sehr wahrscheinlich, doch immerhin nicht undenkbar ist. Es ist in dieser Richtung an das oben Gesagte (S. 138) zu erinnern.

Ueber die Wirkungen des Amylnitrits auf die Gefässe des Augenhintergrunds lagen bis jetzt ebenfalls widersprechende Angaben vor. Pick (Ueber das Amylnitrit. Berlin 1877. S. 34) sagt: „Eine Erweiterung der Retinalgefässe findet nicht statt." Gestützt wird dieser Satz durch einige auch von Sämisch controlirte Versuche am Menschen. Ebenso meint Samelsohn in einer ganz neuerdings erschienenen Mittheilung (Centralblatt für Augenheilkunde 1881 S. 200), auf die wir wie auf die folgende noch zurückzukommen haben werden, Amylnitrit habe keinen sichtbaren Einfluss auf die Gefässfüllung der normalen Papille, während er für den pathologischen Fall, den er der dabei gefundenen abnorm engen Gefässe wegen mit Amylnitrit behandelte, die prompte Wirkung auf Erweiterung gerade hervorhebt. Dagegen hatte vorher Deutschmann, der ähnliche Fälle in v. Graefe's Archiv (Bd. 27 S. 311) beschrieben hatte, ausdrücklich angegeben: „Es gelingt unschwer beim Menschen und besonders bequem beim Kaninchen, nach Inhalation einiger Züge von Amylnitrit auf der Papille eine Menge feinerer Blutgefässchen erscheinen zu sehen, die vordem kaum oder gar nicht wahrnehmbar waren."

Wenn wir hinzufügen, dass auch die vorher sichtbaren grösseren eine deutliche Erweiterung zeigen und dass in vielen Fällen nach Amylnitrit am Menschen und Kaninchen ein vorher nicht sichtbarer Venenpuls zum Vorschein kommt, so haben wir das Resultat unserer Untersuchungen angegeben. Sie wurden am Menschen in grosser Ausdehnung angestellt und gleichzeitig dabei auf Bulbusspannung, Pupillenweite und conjunctivale Gefässfüllung geachtet.

Das auf die Pupille Bezügliche werden wir unten an seinem Ort anführen.

Aus 29 Versuchen an verschiedenen Individuen aller Lebensalter können wir das Facit ziehen, dass in der Spannung nie ein palpabler Unterschied wahrzunehmen war, dass die Röthung der Conjunctiva stets ungefähr gleichzeitig mit der Hyperämie des Augenhintergrunds auftrat, aber immer erst eine messbare Zeit nach der Röthung der Wangen. Die Zeit, die vom Beginn der Inhalation bis zum Sichtbarwerden von ophthalmoskopischen Veränderungen verfloss, schwankte zwischen 30 Secunden bis 4 Minuten. Häufig zeigte sich nicht nur capillare Hyperämie und Erweiterung der gröberen arteriellen Gefässe, sondern auch stärkere Füllung und dunklere Färbung der Venen. In drei Fällen exquisiter Venenpuls.*) Dessen Erklärung schien uns von Anfang an sehr einfach. Bei dem beträchtlich herabgesetzten arteriellen Blutdruck wird die vis a tergo für die Venen geringer und dadurch kann zumal in den verbreiterten Venen die immer vorhandene Pulsation etwas ergiebigere Excursionen machen und so sichtbar werden. Ein solcher directer Einfluss der Arterien auf die Venen ist ja im Verzweigungsgebiet der Art. centralis retinae völlig erklärlich, sobald man in Betracht zieht, dass hier Endarterien sich finden, somit der Ausgleich in einem verzweigteren Capillarnetz fehlt. Ganz entsprechend hat Mosso auch im Hirn, wo die gleichen mechanischen Bedingungen durch die Anordnung der Endarterien bestehen, normaliter Venenpuls nachgewiesen. — Alle Veränderungen waren nach Aussetzen der Inhalation immer im Verlauf von höchstens 2 Minuten völlig wieder geschwunden.

In Bezug auf das Lebensalter schien sich die Differenz

*) Wadsworth und Putnam haben ihn auch schon auf Amylnitrit gesehen.

zu ergeben, dass ältere Individuen langsamer und schwerer reagirten, während es bei Kindern stets ganz besonders rasch und leicht ging. Es dürfte dieser Punkt wohl noch genau nachgeprüft werden.

Ein bemerkenswerthes Verhalten liess sich an der oben geschilderten Patientin (S. 131) mit einseitiger Sympathicuslähmung beobachten: Während die Gefässe des gesunden Auges sich wie gewöhnlich auf Amylnitrit erweiterten, blieben die des afficirten, die vorher schon weiter waren, vollständig unverändert.

Die Versuche am Kaninchen ergaben in Hinsicht auf den Augenhintergrund keine Verschiedenheit vom Menschen — wir konnten alle dort gesehenen Phänomene hier bestätigen, besonders auch das Auftreten von Venenpuls, das Herr Prof. Michel auch mehrmals ausdrücklich zu controliren die Güte hatte.

Beim Frosch ergab sich constant eine bedeutende Verlangsamung des Kreislaufs in der Hyaloidea zu Anfang der Amylnitritwirkung, die bis zum völligen Stillstand der Circulation bei stärkeren Dosen sich steigerte. Hierbei wurde jedoch der Herzschlag direct nie beobachtet und da Pick schon angiebt, dass beim Frosch im Gegensatz zum Säugethier der Herzschlag entschieden verlangsamt wird, so liesse sich die Erklärung für das vorliegende Phänomen auch durch eine immer langsamere schliesslich ganz verschwindende Herzaction geben. Die von Pick an der Schwimmhaut des mit Amylnitrit behandelten Frosches gemachten Beobachtungen stimmen jedenfalls vollständig mit unseren an der Hyaloidea. Uebrigens wäre doch ein völliger Herzstillstand schwer anzunehmen, da die Thiere sich wieder erholten, und dass ein Stillstand der Circulation in der Hyaloidea nicht nothwendig mit völligem Herzstillstand sich decken muss, sondern auch in relativer Unabhängigkeit von der Herzaction sich zeigen kann, werden unsere gleich aufzuführenden Versuche von Rücken-

marksreizung beim Frosch mit gleichzeitiger Beobachtung der Hyaloidea und des blosgelegten Herzens zeigen.

Die Theorie der Amylnitritwirkung unterliegt bekanntlich noch einer Controverse. Hierzu einen Beitrag zu liefern, lag nicht in unserer Aufgabe. Mag das Amylnitrit nach Pick auf die peripheren Nervenverzweigungen in den Gefässen selbst wirken, oder nach Filehne möglichst central angreifen, für uns handelte es sich nur darum, uns desselben als eines Reagens darauf zu bedienen, ob überhaupt Schwankungen im Kaliber der Retinalgefässe in gleicher Weise wie für das übrige vom Halssympathicus abhängige Kopfgefässgebiet nachzuweisen sind. Wie uns dies für Amylnitrit gelungen ist, so hätten wir auch gerne noch die Gegenprobe mit einem Mittel gemacht, von dem Gefässverengerung zu erwarten gewesen wäre — es ist hier wohl in erster Linie an Injection von Morphium zu denken. Die naheliegenden Schwierigkeiten der Experimentation am Menschen gestatteten uns nicht, bei diesem die Sache mit gleicher Leichtigkeit zu verfolgen, wie dies glücklicherweise die verhältnissmässig harmlosere passagere Amylnitritwirkung ermöglichte, und eine grössere Reihe von Thierversuchen waren wir nicht in der Lage, gemeinsam durchzuführen und hielten sie nicht für dringend, zumal da das für uns principiell Wichtige ja schon entschieden war.

Nachdem wir nun die Modificationsfähigkeit des Calibers der Retinalgefässe durch nervöse Einflüsse sowohl überhaupt als speciell auch vom Halssympathicus aus festgestellt hatten, galt es, einen Schritt weiter centralwärts zu gehen und zu versuchen, ob auch von der muthmasslichen Ursprungsstelle jener im Halssympathicus verlaufenden Fasern, dem Rückenmark aus, solche Effecte zu erzielen seien. In dieser Richtung machten wir folgende Versuche:

Am 26. Mai 1881 wurden durch die intacte Haut eines Kaninchens, bei dem vorher starke faradische Reizung eines blossgelegten Hautnerven am Oberschenkel keinen ophthalmoskopisch sichtbaren Effect erzielt hatte, zu beiden Seiten der Lendenwirbelsäule spitze Electroden eingestochen in der Weise, dass der kürzeste Weg zwischen beiden für den Strom durch's Rückenmark gehen musste. Es wird ein starker Inductionsstrom durchgeschickt. Das Thier geräth sofort in Tetanus sämmtlicher Muskeln. Nach 1 Minute wird der Strom unterbrochen. Die Gefässe sind ein klein wenig enger geworden, die Pupille hat sich ad maximum erweitert und verharrt noch längere Zeit nachher in diesem Zustand. Das Thier ist im ersten Augenblick völlig bewegungsunfähig, die vorher sehr leicht hervorzurufenden Patellarsehnenreflexe sind völlig verschwunden; nach 2—3 Minuten bewegt sich das Thier wieder vorwärts, aber die Hinterbeine werden noch geschleift.

30. Mai. Kaninchen-Retinalgefässe besonders schön sichtbar, von gewöhnlicher Weite. Nadelförmige Electroden wurden zu beiden Seiten des Rückenmarks zwischen 4. und 6. Brustwirbel durch die unverletzte Haut so weit eingestossen, bis beide, jede auf ihrer Seite, den Wirbelbogen berühren. Es erfolgt 5 Secunden nach Einleiten eines mittelstarken Inductionsstroms Pupillenerweiterung und einige Secunden nachher deutliche Erweiterung der Retinalgefässe — Rollenabstand des Dubois'schen Schlittens 8 cm. Der Versuch wird ein halb Dutzendmal mit gleicher Stromstärke wiederholt. Im Anfang treten ausser den ocularen Symptomen noch klonische Krämpfe in den Hinterextremitäten auf mit Schmerzensschreien. Einige Male zeigt sich weder Wirkung auf die Pupille noch auf die Gefässe. Wenn aber die Pupillen sich erweiterten, so trat auch jedesmal die Erweiterung der Gefässe ein (immer aber erst in einem Moment, wo die Pupille schon ad maximum erweitert war). Wurde der Strom unterbrochen, so verengten sich Pupille und Gefässe jedesmal rasch. Nach 6maliger Wiederholung des Versuchs unter Verstärkung des Stroms bis zum Rollenabstand von 5 cm tritt plötzlich statt der erwarteten Pupillenerweiterung eine Verengerung ein, gleichzeitig wird die Papille auffallend blass, die Gefässe fast ganz blutleer. Das Thier ist todt. Die sofort gemachte Section ergiebt: Thorax und Bauchhöhle unverletzt, sämmtliche Organe derselben sehr anämisch, ebenso das Hirn,

sowohl Substanz als Häute. Aus dem Wirbelkanal fliesst kein Blut in die Schädelhöhle. Nach Eröffnung des Wirbelkanals zeigt sich vom ersten Brustwirbel an nach abwärts bis zum Ende der Wirbelsäule eine ganz enorme Anfüllung des Canals mit dunklem Blut, so dass das Rückenmark comprimirt in der Tiefe liegt und alles in flüssigem Blut schwimmt. Diese Hyperämie endet wie abgeschnitten unter dem 7. Halswirbel, von da ab aufwärts ist der Wirbelcanal so anämisch wie die Schädelhöhle.

Es muss zu diesem Versuch noch hinzugefügt werden, dass während der ersten und zweiten faradischen Reizung sowohl von demjenigen von uns, der ophthalmoskopirte, als von dem, der die Pupille beobachtete, bemerkt wurde, dass die Bulbi eine Drehung um die verticale Axe nach aussen und oben ausführen, so dass ophthalmoskopisch die Papille in ihrem Längsdurchmesser vertical gestellt wird. Es wird dies in einem Augenblick beobachtet, wo keine Reizerscheinungen in der übrigen Musculatur bestanden.

Zur Ergänzung dieser letzteren sonst isolirten Beobachtung, die möglicherweise als beruhend auf Reizung spinaler Partien, die einen Einfluss auf die Augenbewegungen hätten, hingestellt werden könnte, fügen wir noch hinzu, dass wir auch bei einem der späteren Reizungsversuche am blossgelegten Rückenmark noch einmal eine rasche Augenbewegung beim Kaninchen wahrnahmen, für die uns ein sonstiger Anhaltspunkt zur Erklärung fehlte. Wir schenkten diesem Umstand jedoch wenig Beachtung und glauben auch jetzt, kein grosses Gewicht darauf legen zu sollen, führen die Versuche aber der Vollständigkeit wegen hier mit auf, wobei wir später noch bei einem klinischen Fall auf sie, als möglicherweise in Betracht kommend, zurückverweisen werden.

Es folgen nun Versuche mit Einführen der Electroden direct in die Rückenmarkssubstanz:

2. Juni. Einem Kaninchen wird galvanokaustisch der Rückenmarkskanal in der Höhe des ersten Brustwirbels auf 2 cm Ausdehnung eröffnet. Nadelelectroden werden von hinten

ins Rückenmark eingestochen, ohne Rücksicht darauf, welche Rückenmarkstheile getroffen werden. Auf Durchleitung eines ganz schwachen Inductionsstroms erweitern sich die Retinalgefässe stark etwa ½ Minute nach Beginn der Reizung. Nach Unterbrechen des Stroms werden sie wieder deutlich enger. Der Versuch wird noch 2mal mit dem gleichen Effect fortgesetzt, dabei wird das Thier sehr unruhig. Die Pupillen erweitern sich stets maximal. Als der Reiz zu lange fortgesetzt wird (2—3 Minuten), stirbt das Thier unter allgemeinen Convulsionen. Die Section ergiebt ganz die gleiche Hyperaemie des Rückenmarks wie neulich. Im Moment des Todes waren die Retinalgefässe wieder sehr eng geworden.

Wir haben noch bei zwei Kaninchen durch faradische Reizung des blossgelegten Rückenmarks Erweiterung der Retinalgefässe erzielt — es ergab sich dabei nichts Neues, so dass wir die Versuche nicht im Detail aufzuführen brauchen. Dass wir uns mit diesem allgemeinen Resultat zufrieden gaben und von vornherein vollständig auf den Versuch verzichteten, näher zu bestimmen, von welchen Theilen des Rückenmarks aus die Reizung überhaupt oder wenigstens am Meisten wirksam war, wird Derjenige leicht begreifen, der sich die grossen technischen Schwierigkeiten dieser Untersuchung vergegenwärtigt, wo der Ophthalmoskopie wegen im ganz verdunkelten Raum operirt und auch für die Lage des Thiers nur die für die Ophthalmoskopie günstigste gewählt werden muss, in der es dann oft für den andern im Dunkel arbeitenden Experimentator schwer genug ist, auch nur das Rückenmark überhaupt isolirt zu treffen. Selbst für die Bestimmung der Reizstellen im Verhältniss zur Längenausdehnung des Rückenmarks können wir nur die approximative Angabe machen, dass, wenn das Brustmark zum Theil frei lag, die Reizung immer desto wirksamer schien, je mehr nach oben die Electorden angesetzt wurden, möchten aber diesen Punkt noch sehr erneuter Specialuntersuchung empfehlen.

Beim Frosch zeigte sich Folgendes:

Es wurden zwei Nadelelectroden in die unterste Partie des Rückenmarks eingestochen und ein schwacher Inductionsstrom durchgeleitet, während die eine Electrode 5 mm über der andern stand. Dabei wird unausgesetzt der Kreislauf in der Hyaloidea beobachtet. Nach Schliessung des Stroms wird 2mal eine Verlangsamung des Blutstroms bis zu fast völligem Stillstand desselben beobachtet. Nun wird das Rückenmark etwas weiter oben durchschnitten. Es wird alsdann mit sehr schwachem Strom sowohl die unterhalb als die oberhalb des Schnitts gelegene Rückenmarkspartie gereizt und es lässt sich nun bei wiederholten Versuchen constatiren, dass die Verlangsamung des Kreislaufs nur im letzteren Fall eintritt. Eine Wirkung auf die Pupille wird dabei nie constatirt.

Nun war selbstverständlich wie oben bei der analogen Amylnitritwirkung die erste Frage, die wir uns vorlegen mussten: beruht das beobachtete Phänomen nicht auf einer Wirkung auf das Herz?

Wir machten darum den Versuch, bei Rückenmarksreizung gleichzeitig zu ophthalmoskopiren und das Herz durch ein über ihm angelegtes Fenster zu beobachten. Derselbe ist unter sehr schwierigen Verhältnissen auszuführen, indem die genaue Beobachtung des stark hypermetropischen Froschauges schon ausserordentlich anstrengend ist und dann noch für den zweiten Beobachter die schwierige Aufgabe bleibt, in der Situation, die dem Ophthalmoskopirenden gerade am Besten passt, zugleich von hinten das Rückenmark zu reizen und von vorn das Herz zu beobachten, zudem alles im Dunkeln. So waren wir recht froh, als es uns einmal wenigstens mit Sicherheit gelang, zu constatiren, dass im Moment, wo der Kreislauf in der Hyaloidea beinahe völlig stillstand, das Herz schlug — ob ganz ungeschwächt und in völlig gleicher Frequenz wagen wir allerdings nicht zu entscheiden. Erwägen wir aber, dass das Thier am Leben blieb und dass der Herzschlag beim Frosch, bekanntlich selbst beim

sonst geradezu als todt zu betrachtenden noch eine grosse Zähigkeit und ungeschwächte Kraft zeigt, so dürfte doch sehr in Betracht zu ziehen sein, ob nicht direct auf die Gefässe wirkende nervöse Einflüsse das von uns beobachtete Phänomen in der Hyaloidea zu erzeugen im Stande sind, bei ungeschwächter Triebkraft des Herzens oder wenigstens bei so unwesentlicher Alteration, dass diese zur Erklärung nicht ausreicht.

Eine weitere Stütze erhält diese Auffassung durch folgendes Versuchsresultat:

Electroden direct auf das Dorsalmark eines Frosches applicirt. Stillstand der Circulation in der Hyaloidea. Ob dabei das Herz stillsteht, kann nicht entschieden werden. Nach mehrfacher Reizung sind ophthalmoskopisch Extravasate bemerkbar. Die Section des Bulbus ergiebt in der Hyaloidea bei mikroskopischer Untersuchung Blutungen, kleine um die Gefässwand sich gruppirende, theilweise mit den Gefässen verlaufende, ausserhalb der Gefässwand liegende Haufen von Blutkörperchen.

Dieser Befund wäre doch wohl jedenfalls durch eine abgeschwächte oder verlangsamte Herzaction allein nicht zu erklären.

Der auf das Ganze der Erscheinungen gerichtete Zweck unserer Arbeit erlaubt uns auch hier nicht, lange bei der allerdings sehr verlockenden Weiterverfolgung dieser Einzelbeobachtung stehen zu bleiben. Wir müssen uns darum mit der Constatirung des Thatsächlichen in diesem Falle begnügen und die nähere Erforschung der Bedingungen und des Mechanismus der Erscheinungen weiteren Untersuchungen vorbehalten. Sehr nahe läge es, an einen Mechanismus zu denken, wie er von Cohnheim als Grundlage seiner Entzündungstheorie aufgestellt wurde — Erweiterung der Gefässe, Verlangsamung des Blutstroms, schliesslich Diapedesis. Nur wäre eben der grosse Unterschied, dass Cohnheim locale Reize anwandte und in loco irritamenti beobachtete. Wenn dies auch als eine glückliche und fruchtbare Beschränkung erscheinen muss,

so ist doch andererseits klar, dass bei der Betrachtung aller Experimente Cohnheim's und der ihm folgenden Experimentatoren, in denen auf einen Localreiz die betreffenden Phänomene in den Gefässen auftreten, für ein weitergehendes Causalbedürfniss doch noch eine grosse Lücke im Verständniss des Mechanismus bleibt. Denn da ein derartiger Effect auf die Gefässe unmöglich rein mechanisch erklärt werden kann, wie etwa die Effecte eines Embolus, so ist der Recurs aufs Nervensystem unumgänglich: ein Weg, den die moderne Pathologie allerdings bis jetzt und wohl aus guten Gründen in bewusster und absichtlicher Einseitigkeit experimentell noch sehr wenig betreten hat. Und doch lassen sich gewiss die früher so zahlreichen neuropathologischen Entzündungstheorieen sehr gut mit den Ergebnissen der modernsten Experimentalpathologie vereinigen. Für den N. opticus und den Augenhintergrund besteht nun aber sogar darnach ein dringendes Bedürfniss. Denn wenn hier eine Entzündung durch Fernwirkung vom Rückenmark aus entsteht, so vermögen wir ja dann eben keinen Reiz in loco affectionis nachzuweisen, wie er etwa bei einer syphilitischen Neuritis durch Verschleppung reizender Producte dorthin oder bei der Stauungspapille durch den local irritirenden Einfluss der gestauten Lymphe*) stattfindet, sondern müssen hier den Angriffspunkt des pathologischen Agens in's Centrum des Reflexbogens verlegen, der auch in jenen Fällen die Auslösung der Veränderungen an den Gefässen vermittelte. Die Effecte können dann ganz die gleichen sein.

Kehren wir von dieser Abschweifung auf allgemein pathologisches Gebiet zurück zur unmittelbaren Betrachtung unserer Versuche mit Rückenmarksreizung, so sind wir weit entfernt, ihre Deutung irgendwie in einseitiger Weise

---

*) cfr. Kuhnt, Zur Genese der Neuritis. Bericht über die 12. Versammlung der ophthalmol. Gesellschaft. Heidelberg 1879.

zu unternehmen — es handelt sich im Gegentheil gewiss hierbei um allercomplicirteste Vorgänge.

Wenn wir erwägen, dass wir nur einmal eine unbedeutende Verengerung der Gefässe beobachtet haben und dies auch in einem der weniger beweisenden Reizversuche bei geschlossenem Wirbelkanal, so ergiebt sich als überwiegendes Resultat die Gefässerweiterung.

Eine nächste Anknüpfung hiefür ergiebt sich an Versuche von Basch*), der bei Splanchnicusreizung schon bestimmt angiebt, Erweiterung der Retinalgefässe gesehen zu haben. Dass es sich nun bei den von uns ausgeübten Reizversuchen um ganz ähnliche Verhältnisse gehandelt habe, ist an und für sich durchaus nicht unwahrscheinlich, und es brauchte darum gewiss noch nicht auf die in neuester Zeit besonders in Frankreich viel discutirte Frage recurrirt zu werden über vom Rückenmark ausgehende, dasselbe mit den vordern Wurzeln verlassende und im Halssympathicus verlaufende vasodilatatorische Fasern für die Kopfgefässe. Diese ganze Frage ist noch so unreif, und die Verfolgung der in neuester Zeit besonders zwischen Dastre und Morat einerseits, Laffont andererseits in der Pariser Société de biologie geführten Discussionen scheinen noch nicht sobald eine Einigung voraussehen zu lassen. Wir glauben also jedenfalls uns bezüglich etwaiger in diesem Sinne ausfallender Deutungen unserer Versuche äusserste Reserve auferlegen zu sollen. Das längst bekannte Schema der abdominellen Anämie, cerebralen Hyperämie und umgekehrt, das bei Splanchnicusreizungen eine so grosse Rolle spielt, würde jedenfalls vorläufig auch völlig genügen und es wäre dann in erster Linie an eine einfache Hemmungswirkung auf vasoconstrictorische, Tonus vermittelnde Nervenfasern zu denken. Ein wichtigerer Controlversuch war der, ob nicht dieselben Erscheinungen

---

*) Arbeiten des Leipziger physiologischen Instituts 1875.

auch ohne jede directe Beeinflussung des Rückenmarks, überhaupt bei jeder sensiblen Reizung auftreten — es gelang uns jedoch nicht, bei starken Reizungen sensibler Nerven der Unterextremität an den Retinalgefässen irgend eine Veränderung zu constatiren. Auch beim Frosch stellte sich die merkwürdige, oben geschilderte Circulationsstörung in der Hyaloidea, wie wir sie bei directer Rückenmarkreizung beobachteten, nie ein, wenn heftige schmerzhafte Eingriffe an der Unterextremität gemacht wurden. Dagegen ist für den Frosch zu bemerken, dass der Kreislauf der Hyaloidea auch in scheinbar ganz spontaner Weise oft eine sehr auffallende Verlangsamung zeigt und dass wir diesen Umstand stets sehr zu berücksichtigen hatten bei der Entscheidung, ob auch wirklich der Eingriff am Rückenmark jedesmal die bedingende Ursache war. Jedenfalls muss aber doch auch bei diesen scheinbar spontanen Circulationsänderungen an in ihren Bedingungen nicht unmittelbar nachweisbare nervöse Einflüsse gedacht werden, und ist hierfür auch die schon früher gemachte sehr hübsche Beobachtung Herrn Professor Michels bemerkenswerth, dass der Kreislauf häufig nach starkem Anblasen des Thiers mit Tabaksrauch stille stand.

War somit für die directe Rückenmarkreizung jedenfalls ein hervorragender und möglicherweise sogar specifischer Einfluss auf die Gefässe des Augenhintergrunds erwiesen, so war damit auch das für die Pathologie Wesentliche gewonnen, wobei die nähere physiologische Verfolgung des betreffenden Mechanismus, die möglicherweise noch für lange an der enormen Complicirtheit der Verhältnisse scheitern wird, nicht abgewartet zu werden braucht. Dass diese Wirkung gerade entgegengesetzt ist derjenigen, die durch Reizung des Halssympathicus constant zu erzielen ist, könnte zu der Annahme verleiten, es werde dieser spinale Einfluss durch andere Bahnen auf's Auge übertragen — dieser Schluss wäre aber gewiss voreilig

in Anbetracht des absoluten Dunkels, in dem wir betreffs der hier möglicherweise in Betracht kommenden, sei es erregenden, sei es hemmenden Innervationsvorgänge uns befinden. Im Uebrigen gälte es hier ein entscheidendes Experiment zu machen, an das wir uns jedoch vorläufig nicht wagen möchten. Wäre nämlich z. B. bei einem Kaninchen constant bei jeder Reizung eines bestimmten Rückenmarkabschnitts die geschilderte Gefässerweiterung nachgewiesen, so müsste dann vor einem Reizversuch ein Sympathicus durchschnitten werden. Ein Fortbestehen des Effects wäre alsdann entscheidend, wofern nicht eine Verbindung des Sympathicus mit beiden Augen angenommen wird, wofür sich ja oben einige Anhaltspunkte ergeben haben. Bestände das Phänomen auch nach doppelseitiger Durchschneidung fort, so wäre die Frage damit natürlich entschieden; ein negatives Resultat dagegen würde doch nur beweisend sein können, wenn das Phänomen vorher mit absoluter Constanz hervorzurufen gewesen wäre. Da nun aber hiervon bis jetzt in unseren Versuchen durchaus nicht die Rede sein konnte, so haben wir eben deshalb auf eine weitere Verfolgung in dieser Richtung Verzicht geleistet. In jedem Falle kann auf Grund unserer Reizversuche eine irgendwie vermittelte Beeinflussung des Gefässgebietes der Retina vom Rückenmark aus sicher angenommen werden.

Hielten wir die oben aufgeführten Fälle von spinalen Verletzungen und rein spinalen akuten Entzündungen zusammen mit unsern Ergebnissen bei faradischer Rückenmarkreizung, so konnten wir den weiteren Versuch wagen, ob es uns nicht gelingen würde, durch experimentelle Rückenmarksläsionen pathologische Veränderungen am Opticus zu erzeugen. Zuerst wurde blos der Versuch gemacht, ob grobe Erschütterungen der Wirbelsäule einen ophthalmoskopisch sichtbaren Effekt zeigen würden: — es wurden mit einem Metallhammer länger fortgesetzte starke

Schläge auf den Rücken des unverletzten Thiers geführt. Das Resultat war jedesmal ein rein negatives. Es lässt sich dasselbe, beiläufig bemerkt, auch noch verwerthen mit Rücksicht auf unsere oben angeführten ebenfalls negativen Experimente über den Einfluss der sensiblen Reizung.

Ebenso fielen alle Versuche durch galvanocaustisch verursachte Rückenmarksläsionen an Katzen Opticusaffectionen zu erzeugen, negativ aus, obwohl die Thiere die nur wenige Secunden dauernde Operation zum Theil mehr als eine Woche überlebten.

Wir waren durch das negative Resultat dieser Versuche keineswegs überrascht, da es ja bisher beim Thier noch nicht einmal gelungen war, auf viel directere Weise Neuritis optica zu erzeugen.

Die Richtigkeit der Annahme, dass das Experiment einmal gelingen muss, wofern es überhaupt beim Thier eine Neuritis optica giebt, besitzt eine gewisse unleugbare Evidenz; ob aber diese Voraussetzung richtig ist und die Läsion welcher Rückenmarkstheile dann in erster Linie in Betracht käme, darüber könnten erst unzählige Versuche entscheiden, bei denen ein positives Resultat mehr Werth hätte als hundert negative.

Auch von klinischer Seite aus werden wir in Betreff der Localisation im Rückenmark vorderhand nicht weiter kommen. Wenn auch verschiedene unter den oben angeführten Fällen, was die Localisation in der Längsaxe betrifft, durch ihre übrigen Symptome keinen Anlass gäben, sie über das Lendenmark hinauf zu verlegen, so kann doch für die gerade die Irisinnervation oder den Opticus betreffende Störung eine weiter nach oben sich erstreckende Localisation vorläufig keineswegs sicher ausgeschlossen werden. Und dasselbe gilt für die Localisation auf dem Querschnitt. Allerdings macht es den Eindruck, als ob Pupillenstarre, Opticus- und Augenmuskelaffection vorzüglich bei den Fällen vorkommen, in denen ausserdem

sicher auf die Hinterstränge zu beziehende Symptome vorhanden sind, z. B. Fehlen des Patellarreflexes und Neuralgien. Nichts häufiger als Fälle, in denen diese Combination in einem recht frühen Stadium der Erkrankung noch ganz allein für sich besteht. Die von uns oben wiedergegebenen Krankengeschichten, in denen sich die Opticusaffection zum Symptomenbild der spastischen Spinalparalyse, also mit grösster Wahrscheinlichkeit einer Erkrankung der Seitenstränge zu gesellen schien, dürften in dieser Richtung durchaus nicht eindeutig sein, da bei der immer mehr sich aufdrängenden Thatsache der Häufigkeit combinirter Systemerkrankungen im Rückenmark, die Opticusaffection auch schon früh auftretende Theilerscheinung einer sonst noch maskirten Erkrankung der Hinterstränge sein könnte. Ausserdem hatte jener erste Fall auch unter mehr acut myelitischen, auf ein Ergriffensein des Querschnitts in grösserer Ausdehnung deutenden Erscheinungen eingesetzt.

Wir wenden uns nun zu der gesonderten Betrachtung der drei Bestandtheile der Symptomengruppe, die wir als spinale Trias am Auge bezeichnen können.

1. Opticus.

Unter einer spinalen Opticuserkrankung verstehen wir eine solche, die in directer Abhängigkeit von primär erkrankten, vorderhand jedoch noch keineswegs genauer zu bestimmenden, wahrscheinlich räumlich nicht concentrirten Rückenmarksstellen aus auf dem Wege einer vasomotorischen Innervationsstörung zu Stande kommt. Dieselbe kann acut oder chronisch auftreten und im ersteren Fall übergehen entweder in Heilung oder in ein chronisches Stadium. Letzteres tritt als solches von vornherein auf in Fällen chronischer Rückenmarkskrankheiten, kann aber in seinem früheren Verlauf unter dem Bilde acuter Nachschübe auftretende Erscheinungen bieten. Eine scharfe Scheidung

zwischen acuten und chronischen Formen existirt überhaupt nicht. Die Bezeichnungen sind nur ein conventioneller Ausdruck für raschere oder langsamere Entwicklung. In den zahlreichen Fällen, die erst mit dem Bild einer fertigen Atrophie sich präsentiren, lässt sich manchmal aus der Anamnese ein acutes Einsetzen der Sehstörung und damit die grosse Wahrscheinlichkeit eines entzündlichen Beginns reconstruiren, in andern Fällen fehlt ein solcher Anhaltspunkt ganz und es ist für diese vorläufig die Annahme einer primären Atrophie nicht direct zu widerlegen, wie für sie zugleich die directe Abhängigkeit nicht erwiesen und blosse Gleichzeitigkeit nicht stricte ausgeschlossen werden kann. Für solche ergäbe sich dann, würde der ganze Befund im speciellen Falle gegen ein directes Abhängigkeitsverhältniss sprechen, zu einer ungezwungenen Erklärung der Gleichzeitigkeit als breite Basis die bei solchen Kranken sich so häufig findende allgemeine Ernährungsstörung in den Arterien des Centralnervensystems, die atheromatöse Entartung, auf der gewiss auch in vielen Fällen die Combination von Hirnparalyse mit der spinalen Erkrankung beruht. In noch andern aber ist die chronische Entzündung in ihrem Uebergang zur Atrophie direct von Woche zu Woche zu beobachten.

Von dem Begriff der spinalen Opticusaffection schliessen wir aus die Fälle, in denen nachweisbar das gesammte Centralnervensystem in diffuser Weise ergriffen ist, wie bei der sogenannten multiplen Sclerose des Hirns und Rückenmarks. Hier lässt sich erstens einmal die directe Abhängigkeit von der spinalen Erkrankung durchaus nicht beweisen, da eine völlig selbstständige Localisirung der chronisch entzündlichen Processe wie überall, so auch im Nervus opticus stattfinden kann. Zweitens lässt sich pathologisch-anatomisch besonders aus einem Präparat der Sammlung des Herrn Prof. Michel, herstammend von einem Fall mit multiplen sclerotischen Herden sehr leicht di

zeugung gewinnen, dass es auch im Sehnerven einen Process mit disseminirten, erkrankten Stellen giebt, der von dem continuirlich fortschreitenden bei rein spinalen Erkrankungen wohl zu trennen ist. Dagegen bleibt der spinalen Erkrankung ihre causale Bedeutung bei Opticuserkrankungen im Zusammenhang mit der ausserordentlich häufig sich findenden Combination von Leptomeningitis chronica mit chronisch-myelitischen Processen, d. h. klinisch ausgedrückt bei Paralytikern mit spinalen Symptomen. Wie wir schon Eingangs erwähnten, war gerade die Thatsache, dass unter unsern zahlreichen Paralytikern immer nur diejenigen Sehnervenerkrankungen zeigten, bei welchen eine gleichzeitige Localisation des Krankheitsprocesses im Rückenmark sich diagnosticiren liess, für uns ein hauptsächlicher Anlass, an den rein spinalen Ursprung in allen Fällen zu denken.

Wieder ein anderer Fall liegt jedoch vor, wenn bei einem Hirnkranken, mag er nun spinale Symptome bieten oder nicht, eine rein durch die Sehnervenscheiden vermittelte Fortpflanzung meningealer Processe an der Basis stattfindet. Für die Paralytiker speciell ist jedoch zu bemerken, dass diese offenbar durchaus nicht sehr häufig ist, was sehr gut im Einklang steht mit dem bekannten Sectionsbefund der Paralyse, wo im Gegensatz zu hochgradigsten Veränderungen an der Convexität die Pia und Rinde der Basis völlig intact sein kann.

Ausserdem sei noch an die Pachymeningitis der Convexität erinnert, die als mehr accidentelle Complication auch der progressiven Paralyse natürlich wieder ihrerseits die für sie charakteristischen Veränderungen setzen kann.

Die differentialdiagnostischen Momente des ophthalmoskopischen Befundes für Spinalaffectionen in unserem Sinne sind etwa folgende:

Geht man vom neuritischen Stadium aus, so kann man für dieses aus dem ophthalmoskopischen Befund allein

nur schwer eine Differentialdiagnose stellen. Zwei Fälle, wovon der eine durch eine spinale Erkrankung inducirt ist, der andere in Verbindung mit einer Erkrankung der Hirnmeningen steht, können, wofern bei beiden in einem gegebenen Zeitpunkt keine Zeichen von Atrophie vorliegen, sich im Augenspiegelbild vollkommen gleichen. Bei wiederholter aufmerksamer Beobachtung wird differentiell diagnostisch der Umstand ins Gewicht fallen, dass bei den in Rede stehenden meningealen Affectionen die entzündlichen Erscheinungen sich im höheren Maasse entwickeln im Vergleich zu den spinalen. In der Mehrzahl der Fälle tritt bei der spinalen Neuritis die capilläre Hyperämie wie die der gröberen Gefässe in den Vordergrund, während die Schwellungssymptome zurücktreten. Die Conturen des Opticus sind meist glatt, scharf oder können doch nur sehr wenig verwaschen sich zeigen. Der Entzündungsvorgang grenzt sich auf der Papille meist vollkommen ab und lässt die peripapilläre Zone der Retina, welche sonst häufig durch den Augenspiegel als im Entzündungsgebiet eingeschlossen erscheint, fast immer frei. Häufig sieht man neben einer Verbreiterung der Arterien in der Füllung der Venen eine Ungleichmässigkeit. Der Durchmesser dieser Gefässe scheint in den einzelnen Ausbreitungsbezirken bald leicht erweitert, bald wieder enger, woraus eine verschiedene Farbennuancirung der Blutsäule resultirt. In praxi gestaltet sich die Sache dadurch einfacher, dass bei den spinalen Processen sich fast ausnahmslos neben entzündlich gereizten Partien des Sehnervengewebes schon atrophisch verfärbte finden, und damit ergeben sich sichere differentiell diagnostische Anhaltspunkte.

Denn das Bild der spinalen Atrophie ist gegenüber der auf irgendwelcher anderen aetiologischen Basis beruhenden gekennzeichnet durch die characteristischen Farbenerscheinungen des Opticusgewebes, die sich vom lichten Weissgrau bis zum tiefen Grau bewegen. Besonders

ins Gewicht fallend wird hierfür die Untersuchung bei guter Tagesbeleuchtung. Oft bei künstlicher Beleuchtung durchaus nicht nachweisbare Farbenverschiedenheiten erscheinen dann klar und deutlich ausgeprägt. So ist das gleichzeitige Bestehen der neuritischen und atrophischen Farbe im ersten Beginne der atrophischen Degeneration wesentlich nur durch diese Untersuchungsmethode zu bestimmen. Die Farbe des anfänglich meist in seiner temporalen Hälfte erkrankten Opticus zeigt hier einen mehr graublau bis graugrünen atrophischen Ton und auch oft dann schon, wenn bei künstlicher Beleuchtung diese Färbung noch nicht erscheint. Die Transparenz des Sehnervengewebes ist bei spinalen Atrophien sehr bedeutend, die atrophische Excavation meist sehr frühzeitig eintretend, die Contur scharf abgegrenzt. Die Arterien sind im Stadium der ausgesprochenen Atrophie verengt, während die Venen wenig enger als normal oder auch wenig verbreitert sich zeigen, letzteres jedoch fast nie in dem Umfang, wie bei meningealer Erkrankung; Phänomene an den Gefässwandungen fehlen fast immer.

Es giebt nun aber auch ein weder spinales, noch mit Erkrankungen der Hirnmeningen zusammenhängendes, noch als Endstadium einer Stauungspapille etc. zu fassendes ophthalmoskopisches Bild von Sehnervendegeneration, das einer solchen, die von einem die Opticusbahn betreffenden Heerd nach dem Schema der secundären Degeneration continuirlich fortgeleitet wird. Ihr ophthalmoskopisches Bild ist thatsächlich durchaus meist nicht von dem des meningealen zu trennen, sofern dieses ohne Abnormitäten an den Gefässen auftritt. Folglich treffen für dasselbe gegenüber dem der spinalen die gleichen differentiell diagnostischen Momente zu, wie für das meningeale.

Viel mannichfaltiger gestaltet sich die Verschiedenheit der Affection bei Betrachtung der Functionsstörung. Charakteristisch bekannt sind für die sog. „tabetischen

Atrophieen" hauptsächlich die Roth-Grün-Blindheit und die sectorenförmigen Defecte der Gesichtsfeldgrenzen. Bekannt ist ferner das oft frappante Missverhältniss zwischen ophthalmoskopischem Befund und Functionsstörungen bald in diesem, bald in jenem Sinne. Ungebührlich vernachlässigt wurden dagegen bis jetzt die subjectiven Reizerscheinungen, die ebenso den Patienten oft äusserst störend werden, wie sie von höchstem theoretischen Interesse sind. Ob sie bei meningealen Affectionen vorhanden sind, darüber fehlen uns bestimmte Erfahrungen. Sie liessen sich jedoch auch bei diesen viel schwerer rein deuten, da ja hier die Grundaffection immer störend concurriren würde.

Dagegen ist es doch im höchsten Grad bemerkenswerth, wenn ein mit rein spinalen Symptomen behafteter Kranker, der nicht einmal einen Augenblick Kopfweh hatte, fortwährend von ausgesprochenen subjectiven Lichterscheinungen gequält wird. Als ein höchst instructives Beispiel dieser Art führen wir folgenden Fall an:

Ein Patient mit Verlust der Patellarsehnenreflexe, früher lancinirenden Schmerzen in den Beinen, jetzt Ameisenkriechen und Taubheitsgefühl im Gebiet des L. nerv. ulnaris und reflectorischer Pupillenstarre ist durch Opticusatrophie beinahe amaurotisch. Dabei ist eine solche Lichtscheu vorhanden, dass er überhaupt in einem nicht verdunkelten Raum es nur mit sehr dunkeln Gläsern ohne die lebhaftesten Beschwerden aushalten kann; diese Beschwerden bestehen in einem beständigen Funkensehen und Scheinbewegungen der Objecte. Besonders aber Nachts hat er viel über subjective Lichterscheinungen zu klagen. Er sieht an der Tapete dunkle Gestalten sich bewegen — sagt, er könne jetzt begreifen, wie Leute meinen können, Gespenster zu sehen. Wenn er abergläubisch wäre, würde er jetzt auch daran glauben. —

Charcot pflegt in seinen klinischen Besprechungen von in allerersten Beginn stehenden Tabesfällen grossen Nachdruck auf die nach aussen offene Mauerzacke zu

legen, die er sehr häufig bei seinen zahlreichen Kranken gefunden hat.

Die Analogie mit der Amaurosis partialis fugax ist hier schlagend und beiläufig dürfte daraus auch ein starker Beweis für die innere Verwandtschaft der beiden Processe zu entnehmen sein. Die letztere ist zweifellos ein durch die Bahnen des Sympathicus vermittelter Bestandtheil eines Migraineanfalls. Es ist nun gewiss von höchstem Interesse, dem gleichen Symptom das einemal bei einer rein functionellen Nervenkrankheit, das andere Mal bei destructiven Rückenmarksprocessen zu begegnen, gerade wie wir für die neuralgischen Reizerscheinungen das gleiche Verhältniss finden, hier eine rein functionelle Ischias, dort die Neuralgieen im Ischiadicus des Tabetikers. Bei der oben erwähnten descendirenden secundären Degeneration kommen diese Reizerscheinungen sicher nicht vor.

Wir wollen bei diesem Anlass zurückkommen auf den von Mooren ausgesprochenen, oben auf S. 126 angeführten Gedanken. Es handelt sich dabei auch in letzter Instanz um die Unterscheidung zwischen einer functionellen und materiellen Neurose. Letztere wäre in den Fällen, die Mooren im Auge hat, da vorhanden, wo die Brücke zwischen der Affection der Sexualorgane und des N. opticus durch eine anatomisch nachweisbare Rückenmarkskrankheit geschlagen war. Auch hier drängt sich die Analogie mit dem M. Basedowi auf und es sei besonders an den gewissermassen berühmten Fall von Förster (Handbuch der Augenheilkunde von Graefe-Sämisch VII. S. 97) erinnert von Exophthalmus nach starker sexueller Ueberreizung, womit dann andererseits wohl wieder auf's Innigste zusammenhängt der oft so evidente Einfluss, den Gravidität und Puerperium auf einen bestehenden M. Basedowi in günstigem Sinne äussern. Ganz in die gleiche Kategorie von Erscheinungen gehören nun auch die in unzweideutigem Zusammenhang mit Vorgängen in den Sexualorganen des

Weibes stehenden Opticusbefunde. Wenn nun auch die hier in Betracht kommenden Bahnen sicher durchs Rückenmark führen, so sind solche Individuen doch nicht rückenmarkskrank und diese Erkrankungen wären insofern als functionelle zu bezeichnen, weil sich im Centralnervensystem kein materieller Erkrankungsherd nachweisen lässt, ein solcher vielmehr entweder gar nicht oder nur in entfernten Organen gefunden werden kann, von wo aus er Fernwirkungen ausübt. Mooren denkt bei den in Rede stehenden Amaurosen und Amblyopieen vorzugsweise an Circulationsstörungen im Occipitalhirn — es müssten dann aber jedenfalls diese cerebralen Amaurosen, wenn solche überhaupt in dieser Weise zu Stande kommen, streng geschieden werden von den peripheren, als deren Paradigma der Fall Samelsohns (Centralblatt für Augenheilkunde 1881, S. 200) gelten kann, bei dem als sichtbare Grundlage der einseitigen Störung abnorm enge Gefässe gefunden wurden, die sich dann auf Amylnitrit erweiterten.*) Sie von jener cerebralen zu scheiden, dazu könnte dann neben dem dort negativen, hier positiven ophthalmoskopischen Befund als weiteres differential-diagnostisches Hilfsmittel die Pupillenreaction herbeigezogen werden, die ceteris paribus bei cerebraler Amaurose erhalten, bei peri-

---

*) Wie hier das Abnorme Gefässverengerung war, so ist es dann, wie wir gesehen haben, in den meisten andern Fällen Erweiterung. Ueber diesen nur scheinbaren Widerspruch kommt man am raschesten ins Klare durch die Betrachtung des wichtigen Falls, den Charcot mittheilt (Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer. Stuttgart 1874. Bd. 1. S. 367), in dem nach Galezowsky's Diagnose „ohne Zweifel alle Störungen auf spasmodische Contraction der Arterien an einzelnen Stellen und auf ihre Dilatation an andern zurückzuführen waren." Ausserdem sei noch nachdrücklich dorthin verwiesen wegen der gerade für unsern Gegenstand sehr wichtigen Auseinandersetzungen Charcots über den Uebergang einer functionellen Nervenkrankheit in eine materielle.

empfindung betreffenden Defect. Der Kranke ist aber durchaus nicht in der Weise roth-grünblind geworden, dass in einem gegebenen Moment jeweils dem Defect auf der Seite des Roth einer auf der Seite des Grün entspräche. Stufenweis, allmählich, partiell ist auch der Verlust innerhalb einer einzelnen Farbe, und um hieraus den möglichsten Gewinn zu ziehen, sind besonders wichtig die subjectiven Wahrnehmungen intelligenter Patienten.

So wurde uns von einem solchen in einer gewissen Periode seines Leidens stets die bestimmte Angabe gemacht, dass er die dunkeln Nuancen von Grün noch in früherer Deutlichkeit vollkommen als Grün erkenne, während er in Hellgrün nur Gelb zu sehen vermöge. Er brachte öfters dunkle Baumblätter mit und demonstrirte, wie ihm die dunklere Oberseite derselben grün, die etwas hellere Unterseite rein gelb erscheine. Das Hellgrün im Unterfutter seines Sonnenschirms erschien ihm so evident gelb, dass er zu Beginn seiner Erkrankung, als er noch keine Ahnung von seiner Farbenblindheit hatte, wegen dieser Differenz mit dem Verkäufer des Schirms einen grossen Scandal bekam. Patient war desto befähigter zu einem Urtheil über Farben, da er Modewaarenhändler ist. Gewisse Farben wurden ihm geradezu unangenehm und es zeigte sich die Hyperästhesie, die wir für gewisse Stadien des Processes dem Licht überhaupt gegenüber hervorheben müssen, bei ihm z. B. eine Zeitlang für Hellblau, so dass er positiv versicherte, er habe jedesmal wegsehen müssen, wenn er einer hellblauen bayrischen Uniform begegnet sei. Später sei dies dann wieder ganz verschwunden. So wunderbar die Angaben klingen, so darf doch bei der absoluten Glaubwürdigkeit des Individuums, das sich auch sonst ganz gut selbst beobachtete, nicht daran gezweifelt werden. Ein anderer Patient, akademisch, speciell naturwissenschaftlich gebildet, suchte sich immer, weil er ihre schlechte prognostische Bedeutung kannte, seine Farbensinnstörung selbst zu dissimuliren — liess man ihn nun auf dem Glauben, so gab er ganz constant, aber auch ohne jedes Zögern — Grün für Roth und vice versa an und glaubte damit das Richtige getroffen zu haben. Wie deutlich ist hier wieder der Unterschied vom angeborenen Daltonisten,

der eben einfach von den betreffenden Farben überhaupt nie etwas gesehen hat!

Dass Angesichts solcher Thatsachen, die doch dem Ophthalmologen alltäglich begegnen müssen, die Dreifasertheorie noch aufrecht erhalten werden konnte, könnte fast unbegreiflich erscheinen. Erklärlicher erscheint es freilich, wenn man bedenkt, wie wenig die Physiologie besonders in Deutschland von pathologischen Thatsachen Notiz zu nehmen pflegt. In der Farbenlehre wurde im besten Fall auf den angebornen Daltonismus Rücksicht genommen, von dem aber weniger zu holen ist als von Fällen erworbener Farbenstörung.

Versuchen wir einen Augenblick nur, uns auf den Boden dieser Theorie zu stellen, so hätten wir, ganz abgesehen von der Unerklärbarkeit des Factums der paarweisen Störung bei einem Roth-Grün-Blindgewordenen ganz ruhig die Consequenz hinzunehmen, dass die grobe entzündlich atrophische Erkrankung sich gerade nur die betreffenden Fasern herausgesucht hätte. Wer den Process am Opticus kennt, wird mit uns diese Vorstellung als monströs erklären und uns erlassen, sie noch im Detail ad absurdum zu führen.

Ernsthafterweise kann es sich bei der erworbenen Farbenstörung überhaupt nur um drei Möglichkeiten handeln. Erstens könnte man für gewisse Fälle den Sitz der sie bedingenden krankhaften Störung ins Centrum, in eine Hirnparthie, verlegen. Für die uns beschäftigenden Fälle aber, in denen bemerkenswerther Weise Farbenstörungen gerade sehr häufig sind, lässt sich diese Annahme wohl direct ausschliessen dadurch, dass wir gerade für sie doch bisher mit grosser Wahrscheinlichkeit die Abhängigkeit von cerebralen Heerden ausgeschlossen haben. Dass bei der Stauungsneuritis eines Gehirntumors Farbenstörungen auch auftreten können, beweist selbstverständlich nichts für cerebrale Localisation, da es sich hierbei ja auch nicht um

ein Heerdsymptom handelt. Im Allgemeinen bleiben aber anerkanntermassen die Farbenstörungen den spinalen Processen fast pathognostisch. Einer solchen Erklärung zu Liebe müsste auch hier ad hoc eine sonst durch gar nichts bewiesene intracerebrale Erkrankung angenommen werden. Umsomehr würde aber hier ignotum per ignotius erklärt als die einzige Farbenstörung, die möglicherweise cerebral zu localisiren ist, die hysterische, nach den sehr bestimmten Angaben Charcot's und seiner Schüler sehr deutlich von der spinalen differirt.*) Während bei letzterer die Störung sehr wesentlich darin besteht, dass beständig Farben verwechselt werden, dass Täuschungen, Irrthümer vorkommen, Grün als Gelb, wie wir oben anführten, bezeichnet wird, sieht die Hysterische alle Gegenstände, die dem normalen Auge in der betreffenden Farbe erscheinen, wenn sie vorübergehend oder dauernd für diese eine Empfindungslähmung zeigt, einfach Grau, ohne dabei die mindeste Vorstellung von Farben zu haben.

Bekanntlich machen die Combinationen von bestimmt localisirten Störungen anderer Sinne, sowie von cutanen Sensibilitätsstörungen mit dieser letzteren Farbenblindheit (totale Hemianästhesie) ein hervorragendes Ergriffensein gewisser Hirnparthieen sehr wahrscheinlich und in erster Linie ist hier an eine Störung im Hinterhauptslappen und der von ihm ausgehenden Projectionsbahn des hinteren Theils der inneren Kapsel zu denken. Als von diesen Regionen ausgehend, kennen wir nun aber mit grösserer Sicherheit völlige Amaurose. Ihr klarstes Beispiel ist die corticale Hemiopie, in deren absolut amaurotischem Bezirk eine Farbenstörung natürlich durchaus keine Stelle findet.

---

*) Vergl. Richer, études cliniques sur l'hystéro-épilepsie. Paris 1881. S. 532, wo sich übrigens der Begriff Daltonismus missbräuchlicher Weise offenbar auch auf Untersuchungsresultate bei erworbener Farbenblindheit bezieht, die man streng trennen sollte.

Wollten wir uns aber die Localisation einer Farbenstörung, wie es die uns beschäftigende ist, in der Hirnrinde anschaulich vorzustellen versuchen, so müssten wir dabei nicht nur aller empirischen Anhaltspunkte entbehren, sondern würden auch a priori den allergrössten Schwierigkeiten dabei begegnen, für jede Farbe nun eine räumliche Anordnung auszudenken, in welcher die sie percipirenden Elemente isolirt betroffen wären.

Es würde somit nach allem der Erklärungsversuch durch eine cerebrale Erkrankung durchaus das Verständniss nicht erleichtern, sondern wir können es auch für das hier in Rede stehende Problem nur als eine glückliche Vereinfachung bezeichnen, wenn der Erkrankungsprocess wirklich auf die Partien beschränkt werden kann, wo er notorisch nachgewiesen ist — auf den Nervus opticus selbst mit mehr oder weniger vorgeschrittener centripetaler Progression. Und dies ist eben die zweite und wahrscheinlichste unter den drei möglichen Annahmen, diejenige, die allein den Vorzug eines nachgewiesenen materiellen Substrates besitzt. Abgesehen hiervon aber dürfte die Entscheidung zwischen ihr und einer dritten, die die Farbenstörung in den Netzhautelementen localisirte, doch noch in Betracht kommen, da von vornherein durchaus nicht in Abrede gestellt werden kann, dass die Bedingungen für eine derartige Störung in den Sehelementen der Retina gewiss ebenso gut gegeben wären, wie für die der gröberen Elemente, der Nervenfasern, und da andererseits bei der enormen Feinheit des Objects aus der Thatsache, dass bis jetzt histologisch nichts Pathologisches in den feinsten Schichten der Retina nachgewiesen worden ist, nichts gefolgert werden darf. Allein die Thatsache, dass gerade bei den Erkrankungen des Sehnerven Farbenstörungen im Vergleich zu denen der Retina zum mindesten ausserordentlich viel häufiger sind, giebt doch zu denken, und muss uns veranlassen, zu fragen,

ob nicht die Farbenstörungen doch sich erklären liessen allein aus der nun einmal einzig sicheren Thatsache der Leitungsstörung. Ein erster gewichtiger Einwand gegen diesen Versuch liesse sich erheben durch den Hinweis auf den Mangel an Farbenstörung sowohl bei vielen hochgradigen spinalen als dann ganz besonders fast ausnahmslos bei den übrigen nicht spinalen Sehnervenerkrankungen. So schwerwiegend dieser Einwand erscheinen kann, so muss man sich ihm gegenüber doch vor allem auf den festen Boden der Thatsache stellen, dass bei den in Rede stehenden Erkrankungen das Missverhältniss zwischen materiellem Befund und Funktionsstörung nach allen Richtungen überhaupt ein sehr starkes sein kann, wie dies schon oben für das Verhältniss des centralen zum peripheren Sehen dargethan wurde. Von diesem Gesichtspunkte aus muss aber jedenfalls auch für anscheinend ganz gleich ophthalmoskopische Befunde die Möglichkeit einer grössern Variabilität auf der functionellen Seite auch für die Leitung der Farbenempfindung zugegeben werden. Nun gewinnt eine solche Betrachtungsweise eine weitere bedeutende Stütze darin, dass in den Störungen der cutanen sensibeln Nerven sich schlagende Analogien finden. Wir erinnern nur an die reichen Variationen, die Sensibilitätsstörungen bei Erkrankungen anderer Nervenbahnen bieten können, wie die Leitungsstörung für Temperatur, Schmerz- und tactile Eindrücke durchaus nicht proportional zu sein braucht. Speciell für die Tast- und Temperatureindrücke ist ja das Missverhältniss so gross, dass schon manche sich dadurch veranlasst sahen, eigene Tast- und Temperaturnerven anzunehmen. Solche existiren aber gewiss so wenig als der Opticus eigene Farbensinn- und eigene Formsinnfasern hat, vielmehr darf wohl vorderhand als wahrscheinlichste Vermuthung die aufgestellt werden, dass das Verhältniss des allgemeinen Raumsinns in Haut und Auge zu den speciellen Modalitäten der Temperatur- und Farben-

empfindung das gleiche ist. Hier wie dort hätten wir dann verschiedene Vorgänge in peripheren Endapparaten, die durch die gleichen Nervenfasern zum Centrum geleitet werden, normaliter vollkommen und distinct, in kranken Nerven mangelhaft und confus.

Gerade für pathologische Fälle erscheint der von Preyer*) neuerdings zuerst gemachte Versuch, eine Analogie zwischen Farben- und Temperaturempfindung zu statuiren, äusserst fruchtbar und diese Betrachtungsweise, die Preyer gegenwärtig erst auf Fälle von Daltonismus stützte, wird gewiss in kürzester Zeit auch aus der eigentlichen Pathologie kräftige Stützen erhalten.

Am ungezwungensten erscheint die Annahme, dass für die Farbenperception allmählich sich steigernde Leitungserschwerungen das störende Moment abgeben, auch für unseren obigen Fall, der bezüglich des Farbensinns noch folgende bemerkenswerthe leichte Störung bot (S. 117). Während nämlich bei jener Patientin der Farbensinn nach Prüfung mittelst Holmgreenscher Methode als absolut intakt erscheinen musste, zeigte sie auf Vorlegung der Stilling'schen Tafeln bei späteren Untersuchungen das merkwürdige Verhalten, dass sie, aufgefordert, die aus rothen Quadraten zusammengesetzten Buchstaben anzugeben resp. die Figuren mit dem Finger zu verfolgen, immer erst ziemlich lange Zeit brauchte, bis ihr dies gelang, während sie es für alle übrigen Farben stets augenblicklich im Stande war. Die ganz willige und anstellige Patientin gab dabei auch jedesmal an, hier einige Schwierigkeit zu empfinden und erst nach einiger Anstrengung die durch die rothen Quadrate bezeichneten Linien zu entdecken.

---

*) Farben- und Temperatursinn etc. Pflüger's Archiv, Bd. XXV. S. 31.

Diese kaum angedeutete Farbenstörung lässt sich ungezwungen doch nur dadurch erklären, dass Hindernisse auf der Leitungsbahn liegen, die nur durch längere Einwirkung des Reizes, durch Summirung von Reizanstössen überwunden werden.

Nach dieser Erklärung gingen also die chemischen Vorgänge der Retina nach wie vor normal von Statten, im Centrum wäre noch Perceptionsmöglichkeit vorhanden, wie ja auch nach den Angaben der intelligenten Patienten die Farbenerinnerungsbilder in voller Schärfe erhalten sind; aber die defecte Leitung übermittelt die Vorgänge in der Retina confus ins Centrum.

2. Pupille.

Das Problem der reflectorischen Pupillenstarre bei Spinalkrankheiten wurde im vorigen Jahre von Erb*) dahin präcisirt, dass der Ort der Störung in einem Reflexbogen zwischen Opticus und Oculomotorius zu suchen sei, indem jeder der beiden Nerven für sich ja intact functioniren kann, ersterer ausweislich seines überhaupt normalen Befundes, letzterer wegen seiner erhaltenen Function bei Convergenzbewegung. Es fragt sich nun, ob diese Annahme in dem Sinne die einzig mögliche ist, dass auf einen im Hirn, also z. B. in der Vierhügelgegend, liegenden Erkrankungsheerd recurrirt werden müsste. Da dies eine Durchbrechung unserer beim N. opticus festgehaltenen Consequenz der rein spinalen Auffassungsweise involviren würde, so haben wir zuerst zu untersuchen, ob die reflectorische Pupillenstarre nicht auch ohne sie erklärbar ist. Zuerst haben wir jedoch in Anlehnung an unsere Beobachtungen die thatsächlich vorkommenden Combinationen

*) Ueber spinale Myosis und reflectorische Pupillenstarre. Leipziger Universitätsprogramm 1880.

von Pupillenstarre mit oder ohne Myosis, von Myosis mit oder ohne Pupillenstarre kurz auseinanderzusetzen.

Die an der Pupille überhaupt möglichen Arten ihres Verhaltens sind folgende, wenn von Differenzen an beiden Augen, Unregelmässigkeiten in der Contraction und ähnlichen nicht hier in Betracht kommenden, weil wohl unzweifelhaft immer auf Hirnstörungen beruhenden Verhältnissen abgesehen wird:

a) Enge Pupillen, an denen bei Convergenzbewegung noch eine weitere minimale Verengerung nachweisbar ist, die aber in Licht und Dunkel gleich bleiben.

b) Weite oder wenigstens mittelweite Pupillen mit im Uebrigen demselben Verhalten.

c) Enge Pupillen, die im Dunkeln weiter werden, bei Lichteinfall noch enger.

d) Abnorm weite Pupillen mit demselben Verhalten.

e) Enge Pupillen, welche bei Lichteinfall noch enger, aber im Dunkeln nicht weiter werden.

Hiervon kommen bei spinalen Processen wesentlich nur in Betracht a, b und e, einigermassen noch c, während d ganz ausserhalb der Betrachtung fällt.

Die Beweismomente, die wir gegen cerebrale Heerde bei den spinalen Opticusaffectionen ins Feld führten, gelten in gleichem Masse für die Störungen an der Pupille bei Spinalkrankheiten. Allein diese gewähren unserer Auffassung, weit entfernt ihr Schwierigkeiten in den Weg zu legen, sogar ganz neue und wesentliche Stützen. Wir können auf dem Boden der sichern physiologischen Thatsache, dass auf die Iris fortwährend in der Bahn des Sympathicus verlaufende dilatatorische Innervationseinflüsse stattfinden, vorderhand einmal die spinale Myosis ganz ungezwungen und befriedigend erklären, wenn wir annehmen, dass Rückenmarkspartien, welche die Uebertragung dieser Innervationsvorgänge vermitteln, in die Erkrankung herein-

gezogen wurden. In consequenter Weise ist diese Auffassung in der im vorigen Jahre erschienenen Arbeit von Rembold*) vertreten. Dass sie nicht allgemein angenommen ist, während man sie doch für die nächstliegende halten sollte, ist dadurch leicht begreiflich, dass allerdings erst erhebliche Schwierigkeiten zu beseitigen sind, die ihr entgegen zu stehen scheinen.

Erstens nämlich die Thatsache, dass die enge Pupille im Schlaf, deren Ursache wohl mit Sicherheit in dem Wegfall der sensiblen Reize gesucht werden darf, auf Lichteinfall noch enger wird, während dies bekanntlich von der spinalen Myosis im Allgemeinen nicht gilt.

Zweitens die nicht mit Myosis verbundene spinale Pupillenstarre. Als durchaus nicht in Betracht kommend, müssen wir dagegen die Einwände Bessau's**) bezeichnen, der die in Rede stehende Erklärung dadurch widerlegen will, dass er einerseits bei Versuchsthieren nach Exstirpation des Ganglion supremum nie sehr starke Myosis auftreten sah, andererseits meint, dass auch am Menschen die Verhältnisse sich so gestalten müssten, wie an seinen Versuchsthieren, wo eine gewisse Zeit nach Trennung des Sympathicus und speciell nach Exstirpation des Ganglion supremum eine schliessliche und sogar maximale Erweiterung statt der anfänglichen Verengerung erfolgte, was er als eine Folge secundärer Degeneration des Sphincter iridis nach der Durchschneidung seiner trophischen Fasern auffasst.

Gegen den ersten Einwand ist zu sagen, dass ja sicher durchaus nicht alle Pupillenerweiternden Einflüsse durch den Halssympathicus verlaufen, während diese getrennten Bahnen sehr wohl im Rückenmark Vereinigungs-

---

*) Ueber Pupillarbewegung und deren Bedeutung bei den Krankheiten des Centralnervensystems. In „Mittheilungen aus der ophth. Klinik in Tübingen" 2. Heft 1880.

**) Die Pupillenenge im Schlaf und bei Rückenmarkskrankheiten. Inauguraldissertation. Königsberg 1879.

punkte haben können und dass ferner auch für die im Sympathicus verlaufenden die Operation sehr wohl einen Reiz setzen kann, der, wenn auch nicht so stark wie der physiologische, denselben doch bis zu einem gewissen Grade zu ersetzen im Stande wäre.

Sein zweiter Einwand berührt aber vollends den vorliegenden Gegenstand gar nicht, da er von etwas total verschiedenem hergenommen ist. Die einfache Unterscheidung zwischen einer centralen und peripheren Lähmung und ihren Consequenzen genügt schon, es klar zu machen. Auch ist ja die Thatsache, dass die spinale Myosis doch im Wesentlichen bilateral ist, genügend, um zu zeigen, dass es sich dabei um das Ergriffensein eines schon sehr complicirten coordinatorischen Apparates handelt, bei dem jedoch selbstverständlich trotz des Wegfalls der von ihm ausgehenden Impulse die allgemein physiologischen Vorgänge nutritiver und anderer Art in der von ihm mitbenutzten Bahn des Sympathicus völlig intact sein können.

Die zwei obengenannten ernsthaften Einwände bedürfen dagegen einer genauen Analyse.

Wenn Rembold das noch Engerwerden der im Schlaf schon myotischen Pupille auf Lichteinfall mit Zuhülfenahme seiner Theorie von einem wesentlichen Einfluss der Gefässfüllung der Iris auf die Pupillenweite zu erklären sucht, so gestattet uns allerdings der Zweck unserer Untersuchung nicht, uns ohne Weiteres für eine der Theorien der Pupillendilatation, die eines erweiternden Muskels oder die der Gefässtheorie zu entscheiden. Wir müssen suchen überhaupt mit dem Antagonismus von Innervationskräften auszukommen. Dies ist nun offenbar für den Fall der Schlafmyosis leicht. Gerade wenn sie nur auf einer Ausschaltung der dilatatorischen Einflüsse beruht, so erklärt sich ja die Zunahme der Verengerung bei Oeffnung des Lides ganz naturgemäss durch eine nun sich hinzu-

addirende Oculomotoriuswirkung auf den Sphincter. Ganz die gleiche Betrachtung dürfte auf die physiologische, die gleichen Verhältnisse bietende Myosis des Greisenalters zutreffen. Warum ist es nun aber bei der spinalen Myosis, die nun anscheinend auch gleiche Verhältnisse bieten würde, nicht auch so, dass die Pupille, wenn auch im Dunkeln nicht mehr weit werdend, doch auf starken Lichteinfall sich verengert? Hier ist vor Allem zu bemerken, dass es faktisch doch auch solche spinale Fälle giebt, die unserer obigen Kategorie c entsprechen, Pupillen, die in der Mittellage enge, durch stärkere Beleuchtung noch mehr zu verengen sind, nie aber, weder durch sensible Reize, noch durch Verdunklung zu erweitern. Dabei ist zu bemerken, dass diese Verengerung, wie wir an sehr überzeugenden Fällen zu constatiren Gelegenheit hatten, eine auffallend träge und langsame ist und dass besonders die bei Beobachtung gesunder Pupillen constant sich findenden Oscillationen immer fehlen. Dieselben scheinen uns von capitaler Wichtigkeit für die ganze Theorie der Pupilleninnervation zu sein und das besonders Charakteristische an ihnen ist die Rolle, die sie bei schroffen Uebergängen von hohen zu niederen Beleuchtungsintensitäten und umgekehrt spielen. Die Verengerung und Erweiterung schiessen jedesmal über's Ziel hinaus. Die Oscillationen wiederholen sich in stärkerer Weise oft noch ein halbdutzendmal und auch wenn ein relativer Ruhezustand, eine der neuen Beleuchtungsintensität entsprechende Mittellage eingetreten, so ist doch eine absolute Ruhe noch nicht vorhanden. So dürften denn auch die Schwankungen, die man immer bei genauer Beobachtung an der Pupille findet, nicht ausschliesslich auf anhaltende Schwankungen der Lichtintensität und der grösseren oder geringeren Convergenz der Bulbi zu schieben sein, sondern wesentlich auch auf den nie ruhenden Wettstreit der antagonistischen Kräfte. Aus ihm resultirt die Mittellage der Pupille, deren Be-

rücksichtigung unerlässlich ist. Im Schlaf ist sie z. B. eine ganz andere, bleibt aber stets hier noch durch den Antagonismus bestimmt, also physiologisch. Etwas ganz Anderes dagegen ist eine pathologische Mittellage, die wir, als aus zweierlei Störungen resultirend, nachweisen können 1) durch dauernden Verlust der verengernden, 2) der erweiternden Kräfte.

Ad 1 kommen in Betracht Amaurose und Oculomotoriuslähmungen.

Ad 2 Ausfall der vom Rückenmark ausgehenden erweiternden Einflüsse.

Wollten wir die durch spastische Zustände herbeigeführten Verhältnisse mit berücksichtigen, so wäre natürlich für jede dieser Kategorien das Umgekehrte zu sagen. Da wir aber die spastische Mydriasis in Uebereinstimmung mit den bisherigen Autoren als eine von Reizungen der Hirnrinde ausgehende Erscheinung auffassen dürfen (klinisch vorkommend bei Hydrocephalus, Hirntumoren etc.), und da wir ferner die Möglichkeit einer solchen zwar bei Reizzuständen des Rückenmarkes theoretisch zugeben müssen, aus eigener Erfahrung aber nicht bekräftigen können, so sehen wir von ihr ab. Es muss aber grosser Nachdruck darauf gelegt werden, dass wenn sie vorkommen sollte, ihr dann das Charakteristicum der reinen reflectorischen Pupillenstarre das Erhaltensein einer Convergenzreaction nicht zukommen dürfte, da ein Spasmus nicht so leicht überwunden wird, und dass eben darum sie zu einer sonst vielleicht verführerisch scheinenden Erklärung der Formen von reflectorischer Pupillenstarre bei weiten Pupillen nicht unmittelbar zu verwerthen wäre. Ganz die gleiche Erwägung gilt nun aber auch für die Annahme spastischer Myosis. Fälle, in denen die Pupille auf irgend welchen Reiz noch enger wird, können wir vernünftigerweise nicht als auf Spasmus beruhend auffassen. Zur Annahme einer spastischen Myosis

könnten wir uns nur in Fällen entschliessen, wo eine so hochgradige Pupillenenge, wie wir sie nur von der Eserinwirkung her kennen, vorhanden wäre, wo aber eben darum auch eine etwa auf einen Reiz eintretende noch stärkere Verengung, selbst wenn sie in minimaler Weise stattfände, durch unsere Hilfsmittel nicht mehr controlirbar wäre, während ja factisch die Convergenzreaction der spinalen Myosis noch eine deutliche ist. Dass eine spastische Myosis aus Reizungsvorgängen, welche durch die Oculomotorii vermittelt sind, resp. auch durch den centripetalen Theil des Reflexbogens, den Opticus, resultiren kann, wollen wir selbstverständlich nicht leugnen, dies fällt aber ausserhalb des Rahmens unserer Betrachtung. Nur in einer Beziehung könnte vielleicht jemand den Versuch machen wollen, Fälle mit spinaler Myosis in Zusammenhang mit dem Nervus opticus zu bringen. Die häufig zu beobachtenden starken Reizerscheinungen, die wir oben besprachen, könnten zur Annahme verleiten, dass die Myosis auch einmal ein durch den Opticus veranlasstes Reizphänomen sein könnte, analog wie die starke Myosis bei Trigeminusreizung bekannt ist durch Experimente und klinische Thatsachen.

Diese Annahme entbehrt aber für spinale Fälle jeder thatsächlichen Stütze. Nicht nur wäre es ein verschwindend kleines Gebiet von Fällen, auf welches sie anwendbar wäre, sondern speciell sprechen gegen sie auch die oben angeführten einen spastischen Zustand überhaupt ausschliessenden Gründe. Wenn nun häufig enge und reactionslose Pupillen als besonders ominöses Symptom schwerer Hirnkrankheiten und zwar als Ausdruck eines Hirnreizes aufgefasst werden, so ist in dieser Deutung Vorsicht sehr am Platze. Die so sehr ominösen Zustände, welche man folgen sah, können in einer grossen Zahl der Fälle als Erscheinungen der progressiven Paralyse gefasst werden. Nun finden sich aber bei dieser so häufig spinale Erkrankungen, die ihrerseits zu spinaler Myosis führen können, dass auch hier ein

zu Spasmus führender Hirnreiz erst dann angenommen werden darf, wenn das gleichzeitige Bestehen einer solchen Spinalerkrankung mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Sicher wurde früher und noch jetzt in der weniger genauen Beobachtung der Irrenanstalten eine Menge Fälle spinaler Myosis auf Reizzustände des Gehirns geschoben.

Somit kommt spastische Myosis für uns nicht in Betracht wegen Mangels an Sicherheit der Beobachtung. Dagegen haben wir noch eine Möglichkeit, wie sich spastische Mydriasis mit der uns interessirenden Krankheit compliciren kann. Wenn wir nämlich für die so überaus häufige Combination von Rückenmarkskrankheiten mit Hirnparalyse uns an die experimentelle Thatsache halten, dass von der Hirnrinde aus durch Reizung starke Pupillenerweiterung erzeugt werden kann, so kann allerdings sehr wohl die Möglichkeit eintreten, dass bei einer Spinalerkrankung durch Reizung derjenigen Fasern, die von der Hirnrinde dilatirend auf die Iris wirken, eine vom Rückenmark ganz unabhängige und alsdann sicher spastische Mydriasis entstehen kann, für die aber selbstverständlich das Criterium der mangelnden Convergenzbewegungsreaction gelten müsste. Ja, es wäre sogar nicht undenkbar, dass eine solche eine sonst bestehende Myosis maskirte, da nach Bessau's und Anderer Experimente die hier in Betracht kommenden Bahnen ganz getrennt von den anderen verlaufen. Nur führt diese Betrachtung zu der grössten Schwierigkeit in der Deutung der spinalen Myosis bezüglich der Auseinanderhaltung und Abschätzung der Stärke der von spinalen Centren aus regierten Einflüsse einerseits und der vom Hirn kommenden erweiternden andererseits. Wir müssten, wenn eine solche Trennung durchführbar wäre, eigentlich zu der Consequenz kommen, dass unter gewöhnlichen Verhältnissen die spinalen dilatirenden Einflüsse die allein wesentlich maassgebenden sind und die cerebralen dilatirenden nur ausnahmsweise in Action treten. Dagegen würde dann wieder bei

der Annahme einer Lähmung der erweiternden Hirnrindecentren, die durch die Erkrankung geschaffen wäre, ein weiteres im gleichen Sinn sich zum Verlust des spinalen Einflusses hinzuaddirendes Moment gegeben. Eine Berücksichtigung dieser Hirneinflüsse würde aber auch zur weiteren Consequenz für rein spinale Erkrankungen mit Myosis führen, dass zwar die Erweiterung auf alle möglichen peripheren Reize, deren Weg wir durchs Rückenmark zu suchen hätten, in Wegfall gekommen wäre, dagegen auf cerebrale z. B. psychische Reize noch Erweiterung vorhanden sein müsste. Bei der Schwierigkeit solcher Beobachtung ist es kein Wunder, wenn hierüber noch nichts sicheres Thatsächliches vorliegt.

Somit könnten wir uns nun der ausschliesslichen Betrachtung der durch Ausschaltung resp. Lähmung im weitesten Sinne von Pupillen dilatirenden Einflüssen zu Stande kommenden Verhältnisse zuwenden. Obgleich der Reflexvorgang der Pupillenverengerung auf Lichteinfall in seinem centrifugalen Theil auch auf der Bahn des Oculomotorius zu Stande kommt, so ist doch die gleichfalls durch den Oculomotorius vermittelte Convergenzbewegung der Pupille streng von ihm zu scheiden. Dieser letztere Vorgang hat keine antagonistische Kraft wie jener andere, ist als eine einfache Mitbewegung aufzufassen. Es waltet also durchaus nicht das Verhältniss ob, dass bei einer möglichst starken Divergenzstellung die Pupille immer weiter würde analog dem Immerweiterwerden bei zunehmender Verdunkelung. Hierbei ist gewiss von Bedeutung, dass die Convergenzbewegung durch den Oculomotorius zu Stande kommt, die Divergenzbewegung nicht. Es dürfte sich also um nichts Anderes handeln, als um eine bei jeder auf die Musc. recti interni combinirt ausgehenden Innervation gleichzeitig stattfindende Irradiation wie auf den Musc. ciliaris, so auch auf den M. sphincter iridis.

Es kämen somit ganz andere Dinge in Betracht bei der Convergenz- und bei der Licht-Reaction. Und wie die Combinationen verschiedener Augenmuskeln in ganz verschiedener Weise verwendet werden, so dass wir gradezu zur Annahme verschiedener Coordinationscentren z. B. hier für einen Externus und Internus zusammen, hier für beide Interni zusammen genöthigt werden, so muss es sich auch für die beiden Arten von Pupillenverengerung um ganz getrennte Vorgänge und wahrscheinlich auch Localisationen handeln. Leider sind beweisende Experimente hierfür mit ganz ausserordentlichen Schwierigkeiten verknüpft, da Versuche über Convergenzreaction am Thier unmöglich sind.

Wir stehen also nicht völlig im Einklang mit Erb, der meint, dass eine Störung auf der Seite des Oculomotorius durch das Erhaltensein der Convergenzreaction direct auszuschliessen sei, da wir uns dieselbe auch bei einer solchen, wenigstens soweit sie eine centrale Faseranordnung beträfe, denken könnten — wir halten aber dennoch die Annahme einer solchen Störung deswegen für ungerechtfertigt, weil gar nichts Thatsächliches zu ihr drängt und weil sie für die Erklärung der reflectorischen Pupillenstarre durchaus entbehrlich ist. — Wir können die Erb'sche Erklärung mit Hilfe einer zu supponirenden Störung im Reflexbogen zwischen Opticus und Oculomotorius adoptiren, aber nur in dem Sinn, dass nicht etwa auf einer solchen Bahn ein eigener materieller Erkrankungsheerd zu suchen wäre, sondern dass es sich nur um eine secundäre functionelle Störung handelt, deren primäre materielle Ursache weitab im Rückenmark liegt und nur dadurch auf das optico-oculomotorische Reflexverengerungscentrum der Pupille eine indirecte Wirkung ausübt, dass sie es allmählich ausser Function setzt in Folge des direct aufgehobenen Einflusses der dilatirenden antagonistischen Kräfte. Wie diese Wirkung

nun zu Stande kommen kann, hätten wir näher zu untersuchen.

Gehen wir von dem in seinen Bedingungen einfachsten — für uns durchsichtigsten Fall aus, dem der peripheren partiellen einseitigen Sympathicuslähmung z. B. durch Struma, so haben wir hier den werthvollen Vergleich mit der gesunden Seite, der uns zeigt, dass auf der kranken nicht nur die Pupillenerweiterung im Dunkeln eine im Vergleich mangelhafte und träge ist, sondern auch die Promptheit der Verengerung auf Lichteinfall einen Defect zeigt bei beiderseitig gleicher Convergenzreaction. Ein derartiger Fall ist gegenwärtig in unserer Beobachtung. Die Pupille ist bei ihm in mittlerer Beleuchtung mittelweit und nur eine kaum wahrnehmbare Spur enger als rechts und die Abnormität tritt in der geschilderten Weise erst bei wechselnder Beschattung und Beleuchtung hervor: die Reaction ist nur vermindert, nicht völlig aufgehoben, weil die Läsion des Sympathicus offenbar eine nur ganz geringfügige ist; entsprechend ist auch im Gegensatz zu unseren obigen Fällen in der Weite der Retinalgefässe kein Unterschied zu constatiren.

Wenn wir diesen Fall als Paradigma einer Störung des Pupillengleichgewichtes aus sicher nachweisbarer Ursache betrachten können, und zwar hier durch eine Störung in der Uebertragung der erweiternden Einflüsse, so liegt auf der anderen Seite uns ein sprechender Fall vor von ausschliesslich durch Oculomotoriusstörung, also Wegfall verengender Kräfte, bedingter Alteration. Wir haben ganz speciell mit Bezug auf die uns interessirenden Verhältnisse bei einem Fall von Oculomotoriuslähmung mit Ptosis und Lähmung sämmtlicher vom Oculomotorius innervirter Muskeln eine interessante Reihe von Versuchen und Beobachtungen gemacht.

Für gewöhnlich war die Pupille 3 mm weit. Auf grellste Beleuchtung mit intensivstem Sonnenlicht trat

keine Verengung ein; die Convergenzreaction fehlt auf dem kranken Auge völlig, während sie auf dem gesunden noch sehr prompt besteht; im Dunkeln ist die Pupille nicht weiter als bei intensivster Beleuchtung. Eserin contrahirt sie ad maximum wie eine normale Pupille, Atropin erweitert sie nur in schwächster Weise. Stärkste sensible Reize, unerträglich schmerzhafte faradische Ströme bringen keine Pupillenreaction auf der kranken Seite hervor.

Man hat schon immer hervorgehoben, dass die Pupillenweite bei Oculomotoriuslähmung nie eine der Atropinmydriasis gleichkommende ist. Man könnte sich allerdings darüber wundern, wenn man die Effecte des aufgehobenen Oculomotoriuseinflusses rein nur nach dem Schema des Ausfalls der verengenden Kraft betrachtet, nach deren Ausfall alsdann die gar nicht tangirte erweiternde, unausgesetzt einseitig wirkte. Dass die Sache jedoch so einfach nicht liegt, beweisen eben alle bisher gemachten Beobachtungen und einen Grund dafür kann uns eine genauere Analyse unseres Falles in genügender Weise an die Hand geben.

Zuerst haben wir auch an dieser Stelle uns mit dem möglichen Einwand zu befassen, dass spastische Zustände dem Verhalten der Pupille zu Grunde liegen. Es würde sich dabei, wie wir das oben darzuthun versucht haben, um einen Spasmus in einer Mittelstellung handeln, der nun hier noch ganz besonders unwahrscheinlich gemacht wird dadurch, dass Eserin ihn prompt modificirt. Bezüglich der weiteren Unwahrscheinlichkeit weisen wir auf das anlässlich der reflectorischen Pupillenstarre bei mittelweiten Pupillen Gesagte zurück. Handelt es sich nun aber hier um einen Lähmungszustand, so liegt dessen Ursache nachweisbar im Oculomotorius. Die Uebertragung cerebraler Einflüsse auf die Pupille ist durch Leitungsstörung seiner Bahn, die auch den Reflexbogen mit dem Opticus betreffen, aufgehoben. Eserin wirkt aber noch

prompt: der Muskel oder periphere Nervenendigungen können normal erregt werden. Warum wirkt aber Atropin so schwach? Es ist eine wohlbegründete und allgemein angenommene Auffassung der Atropinwirkung, dass sie lähmend auf die peripheren Oculomotoriusendigungen wirkt. Dadurch kommt unter normalen Verhältnissen der reflectorisch verengende Einfluss auf die Pupille in Wegfall. Derselbe ist nun aber in unserem Falle schon durch einen langsam zu Stande gekommenen Erkrankungsprozess allmählich ausgeschaltet worden, folglich kann die Atropinwirkung in dieser Richtung nicht viel Neues hinzufügen. Es spricht also dieser Befund bei Oculomotoriuslähmung entschieden zu Gunsten dieser Theorie der Atropinwirkung. Denn wenn es sich bei ihr um eine Reizung erweiternder Elemente handelte, so wäre diese ja in vollem Maasse möglich gewesen und nicht abzusehen, warum der Effect so gering ausfällt. Dagegen ist es klar, warum die Atropinmydriasis am normalen Auge in so hohem Maasse zu Stande kommt; die nun einseitig frei werdenden erweiternden Kräfte sind eben nur dadurch, dass sie ihres Antagonisten vorübergehend entledigt sind, disponirt, ihre volle Kraft zu entfalten. Wir lernen also von Seiten der Oculomotoriusstörung das Gleiche, was uns die Sympathicusstörung lehrt, nämlich dass Störung oder Ausschaltung einer antagonistischen Kraft im Laufe der Erkrankung die entgegengesetzte durchaus nicht etwa recht excessiv zur Geltung kommen lässt, sondern im Gegentheil diese veranlasst, ihre Thätigkeit mehr oder minder einzustellen. Dieses Verhältniss ist offenbar ein höchst zweckmässiges und sein Verständniss hängt zusammen mit dem des ganzen Pupillenmechanismus. Die beiden im Wettstreit befindlichen Kräfte erfüllen ihre Aufgabe vortrefflich so lange beide ungeschwächt wirken und man kann sagen, dass sogar jede derselben der Thätigkeit der anderen als eines Reizanstosses bedarf, wie besonders in anschaulicher

Weise aus der Thatsache der oben geschilderten Oscillationen hervorgeht. Fällt dagegen nur eine Krafteinwirkung aus, so werden daraus höchst unzweckmässige und störende Verhältnisse hervorgehen. Denken wir uns den Eintritt einer solchen Störung plötzlich, wie bei einer Oculomotoriusdurchschneidung, so wird die Pupille allerdings, wenn die ersten von der Schnittstelle ausgehenden Reizerscheinungen völlig verschwunden sind, sehr weit werden müssen, dagegen giebt es nun gar keine Kraft mehr, die antagonistisch wirkend das Geschäft der Abblendung verrichtete, und der einzige Mechanismus, der hierfür geblieben, ist nur noch ein Nachlass des Innervationsvorganges in den erweiternden Bahnen. Derselbe muss nach einiger Zeit nothwendig eintreten; alsdann wird aber die Pupille nie mehr so enge, dass die erweiternden Kräfte besondere Reizanstösse erhielten; hiermit ist nun schon eine Mittellage gegeben, die allerdings nicht gleich so stabil bleibt.

Die eminente Zweckmässigkeit der Pupillarbewegung ist bis jetzt zu einseitig nur für die Abblendungscontraction betont worden. Selbstverständlich sind aber in einem System antagonistischer Kräfte beide gleichermassen positiv wirksam und stellt die dem Thätigkeitszustand der einen entsprechende Lage nicht einfach die Wirkung des Nachlassens der anderen dar. Dies ist für die Pupille völlig klar geworden seit dem Bekanntwerden der höchst wichtigen Thatsache der Pupillenerweiterung auf sensible Reize, besonders schön demonstrirbar im natürlichen und Chloroformschlaf, wo die in der Ruhe hochgradige Myosis nicht nur bei sensiblen Hautreizen, sondern auch bei akustischen in deutliche, vorübergehende Erweiterung übergeht. Aber auch den einfachen Fall, dass die Pupille immer mehr sich erweitert, je dichter das Dunkel der Umgebung wird, könnten wir ohne eine der Abblendungstendenz entgegengesetzte active Erweiterungstendenz nicht

begreifen. Jene wird von der Retia aus, diese von allem, was nicht Retina ist, angeregt. Haut, Ohr, ferner Alles, was im Innern des Körpers sensibel ist, steht der Retina antagonistisch gegenüber. Ein Sinn und Zweck hiervon ist bei alleiniger Betrachtung des Menschen kaum abzusehen. Was soll es für einen Zweck haben, wenn bei Wurmreiz, bei Brechact, bei Wehen die Pupillen weit werden? Es würde für den Menschen gewiss eine einfach den Lichtintensitätsverhältnissen entsprechende grössere oder geringere Pupillenweite vollständig genügen, zumal da ihm sicher die weite Pupille in optischer Hinsicht nichts nützt. Nun wird sie aber beim Menschen im Schreck extrem weit*), eine Erscheinung, die wohl auch eine Stütze an den erwähnten experimentellen Daten von Pupillenerweiterung bei Rindenreizung finden mag, die aber doch auch ihren Sinn haben muss. Ein solcher ergiebt sich leicht und ungezwungen bei der Betrachtung der Pupillenverhältnisse gewisser Thiere z. B. der Katze. Bekanntlich besteht bei ihr ein so grosser Unterschied zwischen den beiden Extremen, der minimal engen Spalte der myotischen und des weiten Kreises der mydriatischen Pupille, dass an einen Nutzeffect nicht gezweifelt werden darf, nicht nur für die Verengerung der Abblendung wegen, sondern für die Erweiterung zur Gewinnung einer grossen Lichtmenge zum Bessersehen in der Nacht. Unter diesen Gesichtspunkten wird die Pupillenerweiterung bei acustischen und sensiblen Reizen leicht verständlich, da alsdann das Interesse, mehr Licht zu bekommen, immer grösser wird, sei es dass das Thier einen Verfolger oder eine Beute sehen will.

Bei der Störung des Antagonismus fällt die Intensität der Leistung auch des nicht primär betroffenen Antagonisten viel geringer aus, weil ihr Interesse ein geringeres

*) s. Darwin, Ausdruck der Gemüthsbewegungen. Deutsch von Carus. Stuttgart 1877. S. 278 vergl. bes. dort das Citat aus Grahiolet.

geworden ist. Das betreffende Centrum weiss gewissermassen, dass seine Arbeit unnöthig geworden ist. Und so fehlt bei der spinalen Pupillenstarre mit Myosis auch die Pupillenverengerung auf Lichteinfall und werden uns auch die Fälle von reflectorischer Pupillenstarre bei mittelweiten oder weiten Pupillen verständlich, ja sogar vielleicht leichter verständlich, als die mit hochgradiger Myosis verbundenen, in denen wir eigentlich immer mehr Anfangszustände zu erblicken hätten, wo das Oculomotoriuscentrum sich noch nicht den neuen Verhältnissen angepasst hat, vielleicht zunächst auch aus anderen Ursachen in demselben verlaufende Reizzustände annehmen können. Dass diese jedoch aus der blossen Thatsache einer eventuellen Stecknadelknopfmyosis allein nicht gefolgert werden dürfen, beweist die Schlafmyosis, die von aller Reizmyosis an Stärke nicht übertroffen wird, wie wir dies oben auseinandergesetzt haben. Wollte nun endlich Jemand gegen unsere teleologische Betrachtung einwenden, dass ja möglicherweise die Pupillenerweiterung gar nicht auf Muskelaction, sondern nur auf Gefässwirkung beruhe, so hätten wir dagegen einfach zu bemerken, dass diese immerhin heutzutage unwahrscheinliche*) Annahme unsere Auffassung nicht berühren wird, für die der Mechanismus vermittelst dessen die erweiternden Kräfte in Action treten, gleichgültig ist; mit demselben Recht könnte Jemand die Zweckmässigkeit der Erection des Penis leugnen, weil sie ja nur durch Aenderung der Blutfüllung zu Stande komme.

Die Wirkung einer Störung auf den Antagonisten, zu deren Annahme wir durch die Thatsachen geführt werden, darf durchaus nicht verwechselt werden mit den interessanten

---

*) Wir haben bei unsern zahlreichen Versuchen mit Amylnitrit beim Menschen nie eine Pupillenveränderung gesehen und ebenso wenig bei speciell hierauf gerichteten an albinotischen Kaninchen, bei denen die Pupillenweite trotz einer deutlich sichtbaren starken Hyperämie der Iris unverändert blieb.

Ergebnissen der Versuche verschiedener Experimentatoren (Hurwitz, Bessau, Vulpian, Tuwim), die fanden, dass eine gewisse Zeit nach der Durchschneidung des Sympathicus bei Kaninchen und speciell nach Exstirpation des Ganglion supremum die anfangs enge Pupille immer weiter und schliesslich weiter als die normale wird. Hier handelt es sich, wie auch aus den Ergebnissen einer directen Reizung der Iris hervorgeht und wie auch die genannten Autoren annehmen, um eine trophische Störung der Irismuskulatur, die am meisten den stärkst entwickelten Sphincter betrifft.

Im Lichte der Auffassung vom Antagonismus der die Pupillenweite und Reaction bestimmenden Kräfte bleibt keine der bei spinalen Erkrankungen factisch vorkommenden Pupillenstörungen unerklärlich, auch wenn wir an der Annahme ausschliesslich spinaler Erkrankungsheerde festhalten. Die Complication mit Amaurose kann selbstverständlich die Pupille relativ weit machen durch Ausschaltung des Opticusreflexes auf den Oculomotorius. Sie könnte unter Umständen selbst eine spinale Myosis so ins Gegentheil umschlagen lassen, wofür wir jedoch keinen Fall besitzen, und was auch unwahrscheinlich ist, weil faktisch in zahlreichen Fällen von spinaler Amaurose, mit spinalen Pupillenphänomen complicirt die Pupille doch eng ist: ein weiterer schwerwiegender Beweis dafür, dass die Enge der Pupille am meisten ihrer Ruhelage entspricht. Wenn bei sicher spinalen Processen mit oder ohne Opticusbetheiligung hochgradige Mydriasis getroffen wird, so haben wir diese Combination, sofern sie spinaler Reizung entspringen könnte, schon oben besprochen. Häufiger aber wird in diesem Falle eine Erklärung aus rein spinaler Ursache nicht mehr möglich und ein Recurriren auf gleichzeitige Vorgänge an der Hirnrinde nöthig werden, welche oben schon besprochene Combination ja überaus häufig ist.

3. Augenmuskeln.

Wenden wir uns schliesslich einer kritischen Betrachtung des letzten Bestandtheils der spinalen Symptomentrias am Auge zu, den in unserer Casuistik auch reichlich vertretenen Augenmuskellähmungen, so stehen wir hierbei wohl der dunkelsten Frage gegenüber. Zur Constatirung des thatsächlichen Verhaltens ist zu bemerken, dass auch unsere Fälle eine Bestätigung der allgemein acceptirten Annahme enthalten, dass Augenmuskellähmungen sehr früh im Verlauf von Rückenmarkserkrankungen auftreten, dass ferner der Trochlearis sehr selten oder nie befallen wird, Abducens und Oculomotorius in toto oder partiell in gleicher Häufigkeit, partiell letzterer häufiger als total. Ferner ist noch einer entschieden bei Rückenmarkskrankheiten auch vorkommenden Ptosis durch Lähmung der glatten Muskelfasern mit oder ohne gleichzeitige Myosis Erwähnung zu thun.

Sehr flüchtiger Natur, oft wechselnd, überspringend bilden sich die spinalen Augenmuskellähmungen häufig spontan völlig zurück, während in anderen Fällen selbst die ausdauerndste Therapie ohnmächtig ist. Die Combinationen sind sehr vielseitig. Bald kann auf der einen Seite ein Oculomotoriusast, auf der anderen der Abducens gelähmt sein, sie betreffen aber nie ein coordinirtes System. Im Allgemeinen verhalten sich die Augenmuskelstörungen bei Syphilis und spinalen Erkrankungen auffallend ähnlich, nur sind vielleicht bei Syphilis complete Oculomotoriuslähmungen etwas häufiger.

So schwer auch die Erklärung der Augenmuskellähmungen aus rein spinalen Erkrankungen sein mag, so wird jedenfalls auch ihr Verständniss durch die Annahme gleichzeitiger cerebraler Heerde durchaus nicht erleichtert; denn die eben hervorgehobenen Momente würden sich sämmtlich sehr schlecht mit stabilen anatomisch nachweisbaren Erkrankungsheerden vertragen, die etwa in der Gegend der

Oculomotoriuskerne oder der Vierhügel zu suchen wären. Eine von Hirnerkrankung abhängige isolirte Lähmung eines Oculomotoriuszweiges ist allerdings für den zum Levator gehenden von corticalen Heerden her bekannt und eine solche begreift sich auch sehr wohl durch die anatomische Thatsache, dass in den centralsten Theilen die im Oculomotoriusstamm zusammengefassten Zweige wieder in ähnlicher Weise wie an der Peripherie auseinander treten. Hierher nun aber die betreffenden Heerde zu verlegen, wird niemand versuchen. Es kann nur bedauert werden, dass es für die Augenmuskellähmung noch keine directen differentialdiagnostischen Momente zur Unterscheidung zwischen peripher oder central giebt, wie wir sie in der Elektrodiagnostik der übrigen Körpermuskeln besitzen. So bleibt man auf indirecte, mehr oder weniger unsichere Schlüsse aus Aetiologie u. ähnl. angewiesen. Da es unzweifelhaft durch Syphilis bedingte periphere Augenmuskellähmungen giebt, von denen zwar leider noch genaue anatomische Befunde fehlen, die aber doch am wahrscheinlichsten auf Gefässveränderung und Entzündung, gummöse Neubildungen am betreffenden Nervenzweig etc. beruhen, so würde auch für die symptomatisch ähnlichen spinalen Muskellähmungen am ungezwungensten in analoger Weise ein ähnlicher Vorgang angenommen werden. Bedenkt man ferner, dass auch zu den spinalen Fällen Syphilis einen grossen Procentsatz stellt und dass speciell in unserer Casuistik kein Fall von Augenmuskellähmung sich findet, in dem Syphilis sicher ausgeschlossen werden konnte, dagegen eine ganz erkleckliche Zahl, in der sie ganz notorisch ist, so läge gerade für die Augenmuskellähmungen, für sich betrachtet, entschieden die Theorie von einer gleichzeitigen Localisation eines Krankheitsprozesses unabhängig von einander am nächsten, zumal da für sie die Entstehung aus Rückenmarkstraumen und acuten Spinalaffectionen bis jetzt nicht bekannt ist. Andrerseits wird man freilich wieder

frappirt von der engen Beziehung, die dieser Bestandtheil der ocularen Trias bei Spinalerkrankungen ebenso gut wie die beiden anderen mit dem Hauptleiden hat. Dagegen darf nicht verschwiegen werden, dass ein starker Beweis, der für das Abhängigkeitsverhältniss der Opticuserkrankung sprach, nämlich die ausnahmslose Doppelseitigkeit, hier im gleichen Maasse nicht gilt. Andererseits ergäben sich nun aber für die Augenmuskellähmungen wieder Anhaltspunkte für ein noch viel directeres Abhängigkeitsverhältniss vom Rückenmark, wollte man einige Thatsachen herbeiziehen, die dafür zu sprechen scheinen, dass Wurzeln der Augenmuskelnerven geradezu aus dem Rückenmark aufsteigen. Hierfür haben wir erstens einmal, als auf eine wenn auch schwache experimentelle Stütze, zu verweisen auf die S. 153 oben angegebene Beobachtung. Auch haben wir von klinischer Seite zwei Fälle aus eigener Beobachtung beizubringen, in denen mit dem Symptomenbild einer auf die Cervikalanschwellung beschränkten Poliomyelitis anterior neben sonst völlig intakten Hirnnerven beidemale eine complete Lähmung eines Levator palpebrae bestand und zwar unverändert schon seit Jahren. Es wäre für diese Fälle gewiss am natürlichsten an eine Rückenmarksstelle zu denken, die mit der betreffenden Oculomotoriuswurzel in directer Beziehung stünde.

Nun lässt sich aber nicht leugnen, dass für unsere Fälle hiermit meistens sehr wenig erklärt wäre, besonders für solche, in denen sonst gar keine Erscheinungen einer über das Lendenmark hinaufreichenden Erkrankung vorliegen und wo also entweder eine solche ad hoc bis ins Cervicalmark hinauf supponirt werden oder diesen Nervenwurzeln eine ganz unberechenbar lange Bahn in das Rückenmark hinab gegeben werden müsste. Zudem würde es sich dann doch auch schliesslich um stabile centrale Lähmungsheerde handeln, nur dass sie im Rückenmark statt im Gehirn sässen. Für diese würde sich aber

die gleiche Unwahrscheinlichkeit wie für jene ergeben. Unter diesen Verhältnissen können wir, wenn wir nicht überhaupt auf jeden Erklärungsversuch verzichten wollen, nur als eine directer Stütze sehr bedürftige Hypothese die im Einklang mit unserer sonstigen Auffassung stehende Vermuthung aussprechen, dass es sich auch bei den Augenmuskellähmungen um locale vasomotorische Störungen handelt, die wie dort den Nervus opticus so hier Augenmuskelnervenzweige beträfen und von primären Erkrankungsheerden im Rückenmark ausgiengen. Diese Erklärung würde allerdings viel weniger in der Luft stehen, wollte man sich überhaupt entschliessen, bisher nur von einigen Seiten aus schüchtern gemachte Versuche allgemeiner anzuerkennen, nämlich die darauf hinzielenden, eine Reihe von cerebralen Störungen, die im Verlauf von Spinalerkrankungen beobachtet werden, durch vom Rückenmark ausgehende vasomotorische Einflüsse zu erklären.

Ein in diesem Sinne exquisit zu verwerthender Fall wäre dann folgender unserer Beobachtung:

C. Z., 48 J., Schreiner, rec. 8. October 1878.

Seit 2 Jahren „rheumatische" Beschwerden in Armen, Schultern, Beinen, Kreuzschmerzen. Urindrang. Seit drei Wochen Abnahme des Sehvermögens, Funkensehen.

R. A. H. 1,0 D. $S = \frac{1}{4} - \frac{1}{3}$.

L. A. H. 0,75 D. $S = \frac{1}{2}$.

Beiderseits maximale Myosis. Lichtreaction fehlt. Rothgrünblindheit.

Die Gesichtsfeldaufnahme ergab folgende Grenzen.

		R.		L.	
nach oben aussen resp. unten innen . .	0—180	50	55	30	55
	20—160	55	25	40	50
	40—140	65	25	45	50
	60—120	70	30	50	60
	80—100	70	35	60	60
	90—90	70	40	60	60

		R.		L.	
nach aussen unten resp. innen oben . .	100—80	65	55	60	60
	120—60	50	30	60	50
	140—40	70	35	60	60
	160—20	60	40	50	40

Beide Optici grauweiss. — Gefässe normal.
Patellarsehnenreflexe fehlen.

24. October 1878. Nachts Schwindelanfall mit Angstgefühl, ebenso am 25. mit anarthrischer Sprachstörung. Patient stösst mühsam die Worte aus, die er aussprechen will, im Finden der Worte keine Schwierigkeit. Intelligenz intact. Diese Anfälle wiederholen sich noch 5mal im Lauf des Tages, jedesmal völlige Unfähigkeit zu sprechen. Abends: Patient ist sehr hinfällig, kann sich kaum auf den Beinen halten — Funken vor den Augen „wie beim Galvanisiren".

Im weiteren Verlauf der Beobachtung treten diese Anfälle nicht mehr auf, die Sprache ist wieder normal. Patient klagt nur häufig über ein Gefühl von Pelzigsein in der linken Gesichtshälfte. Die rechte Körperhälfte ist trocken und kühl — normal — die linke heiss, mit klebrigem Schweiss bedeckt, besonders im Gesicht. Puls beschleunigt 112. Stärkere Carotidenpulsation links. Die maximale Myosis besteht ohne Veränderung bis zur Entlassung.

Vom 30. October an verschwinden auch diese Zustände völlig. 3. November auf Verlangen entlassen.

Die Aehnlichkeit dieses Falles mit den neuerdings im Progrès médical*) veröffentlichten ist frappant.

Erinnern wir uns nun noch, dass in nicht seltenen Fällen Gehörsstörungen bei Rückenmarksleiden vorkommen,

---

*) 1881 No. 31, 30. Juli. Sur les accidents bulbaires aigus observés dans la première période de l'ataxie locomotrice, par Joffroy et Hanot. Es sind zwei Beobachtungen, deren Resumé wir hier nach dem Original citiren wollen:

I. 1. Premiers symptômes d'ataxie: douleurs ataxiques à forme rhumatoïde, perversion du goût, bourdonnements d'oreilles. 2. Accidents bulbaires subits. Paralysie du voile du palais, parésie du pharynx, perversion du goût, anesthésie de la face, de la langue, paralysie faciale. 3. Symptômes confirmatifs de l'ataxie. Perte complète du réflexe tendineux des deux côtés, parésie vési-

dass in einem Fall, der ausschliesslich spinale Symptome bot, der Geruch beiderseits völlig erloschen war und dass in einem anderen die Section die gleiche graue Degeneration wie an dem Opticus auch an dem Olfactorius nachwies, so eröffnet sich uns hierin eine Perspective auf möglicherweise noch viel weitergehende Abhängigkeitsverhältnisse, in denen intracranielle Organe zum Rückenmark stehen, als wir sie bis jetzt irgendwie sicher begründen könnten. Erst zahlreiche Sectionsergebnisse solcher Fälle mit der sicheren Möglichkeit gleichzeitige stationäre cerebrale Erkrankungsheerde bestimmt auszuschliessen, werden hier unzweideutige Schlüsse erlauben.

Schliesslich noch einige Bemerkungen über das Verhältniss der Syphilis zu unserem ganzen Capitel. Wir haben in unserer Casuistik in so vielen Fällen Lues gefunden, dass eine aus ihr gezogene Statistik die Annahme eines Causalzusammenhangs der chronischen Spinalkrankheiten (Tabes) mit Lues stützen müsste. Da auch eine schon leicht erkennbare Lues noch immer häufig übersehen wird und viel mehr noch eine versteckter liegende, so kann es nicht Wunder nehmen, dass Erb in dieser Hinsicht noch immer widersprochen wird — zudem manchmal auf Grund eines durch ehrwürdiges Alter ausgezeichneten Materials. Von jetzt ab datirende unbefangene Beobachtung

---

cale, perte de la puissance génitale, plaques d'anesthésie irrégulièrement disséminées sur tout le corps. 4. Traitement, disparition des symptômes bulbaires.

II. Surmenage. — Vertige. — Perte subite de l'usage des membres inférieurs. Paralysie faciale double. — Parésie de la langue. — Affaiblissement du goût. — Surdité incomplète à droite. — Signes manifestes d'ataxie locomotrice. — Amélioration rapide.

Die Verfasser bemerken in der Epikrise: „Par celà seul que ces symptômes bulbaires ne sont pas durables on ne peut guère les rattacher qu'à des modifications circulatoires probablement hyperémiques."

wird sicher die Frage bald in Erb's Sinn entschieden haben.

Wichtig für uns ist dabei das Umgekehrte, dass wir uns nicht begnügen dürfen, bei einer hier in Betracht kommenden Augenaffection Lues zu constatiren und uns damit zufrieden zu geben, sondern nun erst recht zu fragen haben, ob sie nicht spinal vermittelt ist. Es handelt sich hier um Fälle, von denen wir nachstehend zwei instructive Beispiele geben:

1. Patient, 50 Jahre. Früher immer gesund. Vor 20 Jahren syphilitisch inficirt. Machte mehrere Schmierkuren durch. In den Jahren 1874 und 1876 litt er häufig an „Rheumatismen", wegen deren er in verschiedenen Kaltwasseranstalten behandelt wurde. 1878 kam er zuerst in ophthalmologische Behandlung wegen einer Lähmung des linken Abducens; er wurde zu erneuter antisyphilitischer Behandlung nach Aachen geschickt. Nach der dortigen Cur zeigte sich Schwere und auffallende Müdigkeit in den Beinen. Im Sommer 1880 wurden zuerst von einem Neuropathologen das völlige Fehlen der Patellarsehnenreflexe, lancinirende Schmerzen, Gürtelgefühl, Crises gastriques constatirt. Im Frühjahr 1881 wurde, nachdem die Motilität des Auges ein Jahr lang völlig ungestört gewesen war, über Nacht der rechte Abducens völlig gelähmt. Patient kommt nun in neuropathologische und ophthalmologische Behandlung zugleich. Nach einem Monat hat unter electrischer Behandlung (besonders wirksam schien sich auch hier der faradische Pinsel nach Rumpf zu erweisen) die Abducenslähmung sich bedeutend gebessert. Nach 2 Monaten kommt Patient wieder, diesmal mit völliger Normalfunction der Muskulatur des rechten Auges, aber Lähmung des Internus links. Seine tabetischen Symptome sind etwas geringer geworden, doch bestehen in neuerer Zeit wieder vermehrter Harndrang und das Gefühl von Zusammenschnüren im After besonders bei der Defäcation. Anfangs hatte man hier scheinbar nur eine syphilitische Augenmuskellähmung; der weitere Verlauf zeigte erst die versteckte Tabes incipiens.

2. Patient, 26 Jahre. Vor 5 Jahren luetisch inficirt. Im Sommer 1881 wird ophthalmoskopisch beginnende graue Degeneration beiderseits constatirt mit normalem Gesichts-

feld und völliger Rothgrünblindheit. Die damals gemachte weniger genaue Untersuchung auf spinale Symptome ergiebt keinen Anhaltspunkt für solche. Nach einer sehr energischen Schmierkur wird bei gleichem ophthalmoskopischen Befund das Sehvermögen besser, die Farbenstörung bleibt.

Erneute Untersuchung des Allgemeinzustands im Sommer 1881 ergiebt Fehlen der Patellarsehnenreflexe, lancinirende Schmerzen in beiden Ischiadicis, Schmerzpunkte an der Wirbelsäule, Crises gastriques. Grosse Müdigkeit und Abgeschlagenheit in den Beinen.

Auch hier hatte man sich Anfangs bei der Annahme einer syphilitischen Neuritis und Atrophie beruhigt.

Wir wollen natürlich damit, dass wir auf solche spinal vermittelte Fälle nachdrücklichst aufmerksam machen, die locale Entstehung syphilitischer Opticus- und Augenmuskelaffectionen überhaupt durchaus nicht leugnen, und haben ja schon oben darauf hingewiesen, dass eine local entstandene luetische Neuritis durch Ablagerung reizender Producte in loco affectionis leicht erklärt werden könnte, ebenso auch durch directe pathologische Veränderungen der Gefässwände, nur glauben wir fordern zu müssen, dass diese Entstehungsweise erst angenommen werden darf, wenn jeder extraoculare nervöse Einfluss durch genaue Untersuchung sicher ausgeschlossen ist.

Denn dahin können wir alle unsere Untersuchungen zusammenfassen, dass ein bisher viel zu sehr vernachlässigtes Abhängigkeitsverhältniss des Auges von gefässregulirenden nervösen Einflüssen sich nachweisen lässt, das vollständig dem an die Seite zu setzen ist, in dem andere seiner Affectionen zu materiellen Erkrankungen des Circulationsapparates selbst stehen.*)

---

*) Vergl. hierfür besonders Michel, Das Verhalten des Auges bei Störungen im Circulationsgebiete der Carotis. Festschrift für Horner. Wiesbaden 1881.

Ein neuer Fall von Leukämie mit doppelseitigem Exophthalmus durch Orbitaltumoren.

Von

A. Osterwald, Cand. med.

Im Jahre 1878 hat Leber*) einen Fall von Leukämie beschrieben mit eigenthümlicher Localisation leukämischer Tumoren in der Orbita und unter der Conjunctiva und dabei auch auf einen von Chauvel obducirten, aber ungenau beschriebenen Fall von Leukämie aufmerksam gemacht, in welchem gleichfalls besonders die Conjunctiva von der Neubildung betroffen war. Die neuere Literatur weder über Leukämie noch über Geschwülste der Orbita, wenigstens soweit sie mir zugängig war, weist ähnliche Fälle auf, wenn man nicht einen von Biesiadecki beschriebenen, weiter unten mitgetheilten Fall hierher rechnen will, wo neben zahlreichen Tumoren der Haut hirsekorngrosse Knötchen auch in der Haut der Augenlider sassen.

Im Laufe des letzten Sommers wurde hier in Göttingen wieder ein solcher Fall beobachtet, welcher sowohl aus diesem Gesichtspunkt als auch aus andern Gründen Interesse genug bietet, um in weiteren Kreisen bekannt zu werden.

---

*) Archiv für Ophthalmologie, Bd. XXIV. Abth. 1, p. 295.

Am 25. Mai d. J. wurde in die Göttinger Augenklinik ein vierjähriger Knabe aufgenommen, dessen Gesicht durch einen sehr starken beiderseitigen Exophthalmos und durch flache Auftreibungen in beiden Schläfengegenden, sowie durch eine ausgesprochen kachectische Farbe der Haut ein ganz eigenthümliches Aussehen bot. Nach Angabe des Vaters überstand der kleine Patient im Alter von zwei Jahren eine leichte Erkrankung an Masern, ohne dass weitere Folgen als eine etwas blasse Farbe zurückblieben. Appetit und die sonstigen körperlichen Functionen waren gut. In der Zeit vor Ostern, also gegen Mitte April, stiess er sich mehrere Male heftig gegen den Kopf, aber ohne dass weitere Störungen daraus resultirten. Einige Tage nach Ostern (Ende April) bemerkten die Eltern einen Schiefstand des Mundes, welche Abnormität nach einigen Tagen spontan zurückging. Bald darauf wurde eine Anschwellung erst des rechten, später auch des linken Augenlides, sowie ein Hervortreten der Augäpfel bemerkt, während gleichzeitig eine Verschlechterung des Appetits sich einstellte. Die Schwellung der Lider wuchs mehr und mehr, und die Vortreibung der Bulbi führte bald zu einem Beginn von Cornealaffection, weshalb der kleine Patient von dem behandelnden Arzte in die Augenklinik geschickt wurde. Lues oder eine andere hereditäre Belastung wird von den gesunden Eltern entschieden in Abrede gestellt.

Die am 25. Mai vorgenommene Untersuchung ergab folgenden objectiven Befund.

Beiderseits besteht starker Exophthalmos. Das rechte obere Lid ist in allen Durchmessern vergrössert und durch die Haut schimmert ein Netz von ausgedehnten bläulichen Venen hindurch, welches sich auch auf die Stirn und den angrenzenden Theil der Schläfe ausdehnt. Der Hornhautscheitel steht etwa 2,5 cm vom äusseren Orbitalrande nach vorn; der Bulbus ist nicht gerade nach vorn, sondern zugleich etwas nach unten und lateralwärts vorgedrängt und

macht im Vergleich mit dem linken den Eindruck einer grössern Prominenz, obwohl die directe Messung keinen Unterschied ergiebt. Diese Erscheinung wird vermuthlich dadurch bewirkt, dass auch das rechte Oberlid durch einen Tumor stark nach vorn gedrängt wird. Die Conjunctiva ist mässig stark injicirt, von einzelnen stärker ausgedehnten, geschlängelten Venen durchzogen, welche namentlich am oberen Rande der Hornhaut ziemlich stark entwickelt sind, Am linken Auge ist das Venennetz im oberen Lid nur eben angedeutet; dagegen findet sich im unteren Lide neben dem Lidrand im inneren Drittel desselben eine ca. 5 mm lange und 3 mm breite bläulich durch die Haut hindurchschimmernde Stelle, die, zuerst für eine stark ausgedehnte Vene gehalten, sich später als ein subcutanes Blutextravasat herausstellt. Die conjunctivalen und subconjunctivalen Venen sind hier viel stärker ausgedehnt und es findet sich namentlich im oberen Theil der Scleralbindehaut ein stark entwickeltes Netz korkzieherartig geschlängelter kleiner Venen. Durch die Haut des oberen Lides und der Augenbrauengegend lässt sich in der ganzen Breite des Lides ein harter Tumor durchfühlen, welcher dicht am Orbitalrande beginnt, noch etwas nach vorn über denselben emporragt und gegen denselben nicht verschieblich ist. Die Berührung desselben scheint sehr empfindlich.

In der Temporalgegend beider Seiten findet sich ganz symmetrisch, der Höhe der Augen entsprechend, eine unter der Haut gelegene flache Geschwulst von rundlicher Umgrenzung und weicher, teigiger Consistenz. Der Durchmesser dieser Geschwulstmassen beträgt rechts etwa 4 bis 5 cm, links etwa 3 bis 4 cm.

Am rechten Auge bemerkt man der Oeffnung der Lidspalte entsprechend einen quer über die Hornhaut ziehenden Streifen nekrotischen Epithels. Die linke Cornea ist normal.

Die Augenbewegungen sind nach allen Seiten beschränkt; die Pupillenreaction ist normal. Ophthalmoskopisch ist rechts wegen der Hornhauttrübung kein klares Bild zu erhalten; links ist die Papillengrenze etwas getrübt, die Venen sind etwas ausgedehnt und ein wenig geschlängelt. Blutungen und weisse Flecke sind bei der wegen Unruhe des kleinen Patienten nur flüchtigen Untersuchung nicht zu sehen. Das Sehvermögen kann nicht genauer geprüft werden: doch sieht Patient die Zeiger der Uhr. Auf beiden Seiten des Nackens sind einige kleine indurirte Drüsen zu fühlen. Die Gesichtsfarbe ist äusserst blass und kachectisch.

Die doppelseitigen Orbitaltumoren und die hochgradige Kachexie in Verbindung mit dem früher hier beobachteten Fall Fröhlich*) erweckten bei Herrn Prof. Leber den Verdacht einer Leukämie, welcher denn auch durch die sofort vorgenommene Blutuntersuchung bestätigt wurde. Die weissen Blutkörperchen zeigten sich erheblich vermehrt; ihre Zahl betrug schätzungsweise $^1|_3$—$^1|_4$ der rothen; häufig lagen sie zu Gruppen von 6 und mehr neben einander. Ausserdem fanden sich kleine, unregelmässig gestaltete, braungelbe Körperchen, vielleicht Reste zerfallener rother Blutkörperchen; ferner einzelne stark länglich ovale Gebilde, welche sonst das Aussehen weisser Blutkörperchen boten, sowie feinste, lebhaft, anscheinend spontan sich bewegende Pünktchen.

Milz und Leber schienen etwas vergrössert.

Am 27. Mai wurde der kleine Patient dem Herrn Prof. Ebstein zur genaueren Untersuchung der inneren Organe vorgestellt und dieser constatirte folgenden Befund:

Seinem Alter entsprechend grosser Knabe mit geringem Panniculus adiposus, schlaffer Musculatur, Anämie der sichtbaren Schleimhäute und Häute, auch des Velum palatinum; die Tonsillen wenig hervortretend. In der linken

---

*) cfr. Archiv für Ophthalmologie XXIV. 1.

Nackengegend sind ein Paar kleine, indolente, wenig bewegliche, linsengrosse Knötchen fühlbar, desgleichen rechterseits; sonst finden sich keine auffallenden Lymphdrüsenschwellungen. In der Leistengegend sind einige Drüsen eben fühlbar. Nachträglich findet sich noch beiderseits hinter dem Kieferwinkel eine etwas grössere Lymphdrüse, besonders rechts. Auf der Haut sieht man einzelne kleine Petechien (Flohstiche?); der Bauch ist kaum aufgetrieben, seine Musculatur gespannt; Ergüsse sind in ihm nicht nachzuweisen. Die Leberdämpfung beginnt an der 6. Rippe; die Resistenz reicht in der rechten Mamillarlinie 2 cm über den Rippenbogen hinaus; der linke Leberlappen ist nicht übermässig entwickelt. Der rechte untere Lungenrand ist verschieblich. Die Milzdämpfung beginnt an der 8. Rippe, überragt die vordere Axillarlinie um 2 cm und lässt sich über den Rippenbogen hinaus nicht durch Percussion feststellen. Die Milz zu palpiren ist nicht möglich; ihre Dämpfung ist verschieblich.

Leichte Zeichen von Thoraxrhachitis zeigen sich in Anschwellungen der Knorpel-Knochengrenzen; sonst ist die Entwicklung des Thorax im Allgemeinen normal. Der Spitzenstoss ist nicht fühlbar; doch zeigen Herzdämpfung und Resistenz die normalen Grenzen. Druck auf das Sternum ist nicht schmerzhaft. Die Herztöne sind relativ laut; der erste Ton ist nicht ganz rein, der zweite Ton über den grossen Gefässen nicht verstärkt. Die Wirbelsäule verläuft gerade. Links hinten unten ist etwas Dämpfung, die bei Respirationsbewegungen verschieblich ist; sie beginnt zwischen 8. und 9. Rippe. Das Athmungsgeräusch klingt rauh, pueril; Infiltrationserscheinungen bestehen über den Lungen nicht.

Medication: Sol. Fowl.

Tinct. ferr. pomat ana 5,0.

3 mal täglich 2 Tropfen, täglich um einen Tropfen steigend.

Ausserdem wurden die Augen durch Schutzverbände geschützt, um die Verdunstung der Thränenflüssigkeit und die Vertrocknung der Cornea hintanzuhalten.

29. Mai. Patient hat gestern und vorgestern alle Verbände abgerissen, so dass die Nekrose der rechten Hornhaut, die sich durch eine eigenthümlich gelbe Farbe auszeichnet, weitere Fortschritte machte. Es wird deshalb ein Versuch mit einem Uhrglas-Gipsverband gemacht in der Art, dass ein Uhrglas mit einer Einfassung von wasserdichtem Zeug versehen und mittelst des letzteren durch eine mit Gips imprägnirte Binde vor dem rechten Auge befestigt wird. Der Verband schliesst gut an, ohne irgend einen Druck auszuüben, gestattet eine genaue Controlle des erkrankten Organs und wird auch von dem sehr empfindlichen Kranken gut vertragen. Jede kleine Excoriation der Haut blutet; das Blut ist ungemein flüssig und wässerig, aber nicht fibrinarm, denn in dem unberührten Präparat entstehen bald zarte Fibrinnetze. Die Stichwunde am Finger sieht missfarbig aus, die Umgebung ist verdickt und schmerzhaft; eine ähnlich ulcerös aussehende Stelle findet sich an der Unterlippe, sowie ein leicht blutendes Pünktchen am oberen Lid. Der Kranke ist übrigens munter, läuft umher und redet viel.

30. Mai. Der Verband ist gut sitzen geblieben; dagegen sind jetzt beide Lider rechts stark ödematös, wie durch das Uhrglas hindurch zu sehen ist; auch an den Lidern des linken Auges ist Oedem zu bemerken. Der Verband macht übrigens keine subjectiven Beschwerden. Nach vorsichtiger Abnahme desselben zeigt die Conjunctiva geringe Secretion einer trüben, wässerigen Flüssigkeit. Das Hornhautgeschwür ist eher mehr begrenzt und in der vorderen Augenkammer findet sich ein citronengelbes, eiteriges Exsudat. Die Augenkappe mit der Binde wird hierauf wieder unter Vermeidung jeglichen Druckes vor dem Auge befestigt. Das linke Auge ist noch frei von Hornhaut-

affection, sondert aber wässerige Flüssigkeit ab. Der linke Zeigefinger ist mehr verdickt, die Umgebung der Stichwunde bläulich verfärbt; eine kleine Incision lässt aus der Tiefe sanguinolente Flüssigkeit austreten. Die Wunde wird mit Carbolgaze verbunden.

Bei wiederholter von Herrn Prof. Leber angestellter Blutuntersuchung wird das Verhältniss der weissen Blutkörperchen zu den rothen auf $^1/_4$—$^1/_8$ bestätigt. Die Menge der festen Elemente ist überhaupt enorm vermindert, indem in einem dicken Tropfen auf dem Objectträger grosse Lücken bleiben und die Blutkörperchen nirgends eine continuirliche Lage bilden. Die rothen Blutkörperchen liegen meist in Gruppen, theilweise geldrollenartig beisammen; auch die weissen sieht man zum Theil in Gruppen von 6—8 oder weniger, zum Theil auch ganz vereinzelt; ihre Grösse ist ziemlich verschieden. Kleine blasse, körnige, wie stachelig aussehende Gebilde, welche in ihrem Aussehen an amöboide Körperchen erinnern, aber um ein mehrfaches kleiner sind, bleiben ihrer Natur nach dubiös. Durch Fuchsintinction des zuvor getrockneten Präparates nach Neisser'scher Methode kommen Gruppen grösserer, anscheinend parasitärer Elemente (Mesokokken?) zum Vorschein. Die feinen beweglichen Pünktchen werden wieder bei jedesmaliger Untersuchung gefunden.

30. Mai. Abends, schlechteres Befinden, erhebliche Temperatursteigerung und Pulsfrequenz; in Folge dessen Natr. salicyl. 1,0.

31. Mai. Das Fieber besteht weiter, die Lider sind noch ödematös, sodass die Lidspalte jetzt geschlossen erscheint und der Verband wegbleiben kann. Natr. salicyl. weiter, daneben Sol. Fowleri.

1. Juni. Das Fieber ist geringer, doch liegt Patient apathisch im Bett. Die Unterlippe ist an verschiedenen Stellen ulcerös, das Lidödem nicht vermehrt, der Stuhlgang angehalten.

2. Juni. Temperatur etwas geringer, 38,3; P. 132. Die Lider sind stärker ödematös; daneben besteht starker Ausfluss aus Nase und Conjunctiva, die öfters bluten; die Unterlippe mit blutigem Belag bedeckt; Stuhlgang noch angehalten, da Patient Abführmittel abweist. Deshalb Klysma.

Abends T. 38,8. P. 140. Grosses Durstgefühl; Nachmittags starke Epistaxis; Oedem der rechten Lider wieder geringer, so dass dieselben klaffen; am rechten Nasenflügel und auf der linken Wange kleine mit blutigen Borken bedeckte Excoriationen. Urin nicht zu untersuchen, da Patient unter sich lässt. Appetit sonst gut.

3. Juni. T. 39,5; P. 140, nicht sicher festzustellen. Apathie sehr gross; Allgemeinbefinden schlecht, Appetit fehlt; Respiration 32 in der Minute, schnarchend. Etwas aufgefangener Urin ist hellgelb gefärbt, klar, von saurer Reaction, ohne Eiweiss und Zucker. Patient trinkt viel.

Abends T. 38,1; P. 150—160. Respiration erheblich beschleunigt; Schluckbeschwerden; daneben Zittern im linken Arm, welches gestern schon anfallsweise auftrat.

4. Juni. T. 37,5; R. 60. Puls klein, weich, fadenförmig nicht zählbar. Die Nacht verlief sehr unruhig. Das Schlingen ist sehr erschwert. Die linke Oberextremität in tonischer Flexionscontractur, daneben Anfälle von Zittern in der rechten Oberextremität und in der Nacken- und Halsmuskulatur. Die Unterextremitäten frei, Sensorium ebenfalls, dagegen grosse Hauthyperästhesie; kein Erbrechen. Aus der rechten Conjunctiva etwas eiteriger Ausfluss, in Folge Klaffens der Lidspalte beiderseits starke Xerosis corneae; kleine Hämorrhagien auf der Haut beider Lider. Stichwunde am Finger gangränös aussehend; Blutungen aus Nase und Mund, welche das Athmen durch die Nase verhindern. Das Venennetz auf dem linksseitigen Tumor viel stärker hervortretend, doch nicht

so stark als rechts. Rechte Vena frontalis fast kleinfingerdick.

Gegen Mittag erfolgt ein Steigen der Temperatur auf 38,5 und nach wiederholten Blutungen aus dem Munde Nachmittags gegen 4 Uhr der Tod.

Die am folgenden Tage, 20 Stunden p. m. von Herrn Professor Orth gemachte Autopsie lieferte folgendes Resultat.

Ein männliches nicht sehr gut genährtes Kind mit bleicher Haut, an der man am Rücken gar keine Todtenflecken sieht, dagegen hier und da, besonders am rechten Arm punktförmige Blutungen bemerkt. Sehr starker doppelseitiger Exophthalmos, rechts stärker als links; schwarzbraune Borken um Nase und Mund; an der Nagelphalange des linken Zeigefingers eine gangränöse Zerstörung von einer Nadelstichwunde aus. Das Epicranium zeigt an mehrfachen Stellen, fast regelmässig an den Nähten, besonders an dem Zusammenstoss der Sagittal- und Coronalnaht, sowie am hinteren Winkel der Lambdanaht, flache Neubildungen von gelblicher, fast eiterartiger Färbung und ziemlich fester Consistenz. Nur am Stirnbein, vor dem Ende der Sagittalnaht und an dem anstossenden Theil der Coronalnaht, finden sich röthliche Tumoren, die sich durch ihre Weichheit von den gelblichen unterscheiden. Nach Entfernung der Tumoren erscheint der Knochen rauh; an den zuletzt erwähnten Stellen ist auch die Nahtsubstanz roth gefärbt.

Nach Entfernung des Schädeldaches, dem die Dura mater fest anhaftet, sieht man an der Schädelbasis, besonders in der rechten mittleren Schädelgrube ein dünnes hellrothes Blutcoagulum der Dura aufliegen. In den Sinus transversi findet sich ein kleines blassröthliches Gerinnsel in dem Lumen, welches durch knotig vorspringende, gelbliche, harte, aber elastische Tumoren, die von der Wand ausgehen, beträchtlich verengt und unregel-

mässig gestaltet ist. Aehnliche Tumoren zeigen auch die Wände der Sinus cavernosi, sowie verschiedene andere Stellen der Dura, wo sie theils erst nach dem Abziehen der letzteren vom Knochen zum Vorschein kommen. An den Sinus zeigt sich nach dem Abziehen, dass die ganze äussere Wand durch Geschwulstmasse ersetzt ist und hier der Knochen rauh aussieht. Die gesammte innere Oberfläche der Dura ist mit einem dünnen, vascularisirten, vielfach flache Blutungen enthaltenden Häutchen bedeckt. Ausserdem sieht man auch hier mehrfache Tumoren und beim Abziehen der Dura zeigt sich in grosser Ausdehnung die äussere Fläche, besonders in der Scheitelgegend, mit gelblich grünen, durchaus eiterähnlichen, aber harten Tumoren besetzt. Der Schädel ist ganz rauh und durch zahlreiche stachelige Osteophyten verdickt, neben denen an anderen Stellen anscheinend Atrophie vorhanden ist.

In beiden Retinae finden sich multiple kleine Blutungen; die Papillen sind beiderseits geschwollen und besonders links etwas weisslich verfärbt. Die Lymphscheide des Opticus zeigt eine ganz leichte, ampullenartige Verdickung. Die Pia mater ist ein wenig ödematös, ohne stärker getrübt zu sein; ihr Blutgehalt ist gering, das Blut hat eine gut rothe Farbe. In der linken Hälfte des linken oberen Frontalgyrus, 2,5 cm vom hinteren Rande desselben entfernt, findet sich eine 3 cm lange, 2,5 cm breite trübe, besonders in der Nähe der Spalte mit dünnen gelblichen Tumoren durchwachsene Stelle, wo eine stärkere Adhärenz mit der Dura war. An dem Durchschnitt durch die Rinde sieht man an dieser Stelle keine Veränderung. Plexus und Tela sind ungemein blass; am Globus einige Cysten mit gelblichem Inhalt. Die Gehirnschnitte sind feucht, in der weissen Substanz wenig Blut; die Rinde auffallend fleckig, besonders an den Windungen der Sylvischen Gruben treten zahlreiche röthliche Parthien hervor. Eine fleckige Röthe zeigt sich auch an den Durchschnitten durch den

Thalamus opticus, und die Rinde des Kleinhirns ist ganz übersäet mit feinsten Blutungen und zwar auf beiden Seiten. Im Sinus longitudinalis findet sich ein blasses, rothes Blutgerinnsel; auch in seiner Wand treten, wenn auch nur wenige, gelbliche Tumoren hervor.

Die Inspection der Bauchhöhle ergibt nichts Abnormes. Die Thymus ist noch 4—5 cm lang und einige Centimeter breit.

Im Herzen findet sich theils derbes, gallertiges, gelbes Fibringerinnsel, theils röthliches, flüssiges Blut; ähnliche Gerinnsel bilden auch den Inhalt der Venen. Die Herzoberfläche ist ganz übersäet mit punktförmigen Blutungen, welche in der rechten Spitze fast zu einer zusammenhängenden Blutung geführt haben. Ebensolche Blutungen zeigen sich in dem subpericardialen Fett und unter dem Endocardium. Das Herzfleisch zeigt eine intensive Verfettung, besonders in den inneren Schichten und links deutlicher als rechts. Zahllose subpleurale Ecchymosen, auch kleine Blutungen in den Lungen, in denen ausserdem kleine, oberflächlich atelectatische Stellen vorhanden sind. Die bronchialen Lymphdrüsen sind nicht nennenswerth vergrössert; stark vergrössert, zum Theil von markigem, theils von schiefrigem Aussehen sind die beiden Tonsillen, von denen die rechte ausserdem ein oberflächliches, missfarbiges, jauchiges Geschwür zeigt. Gleichfalls Schwellung und schiefrige Färbung der Zungen- und Pharynxfollikel; an der inneren Seite der Epiglottis an dem frei hervorragenden Theile starke Schwellung mit zwei symmetrisch gelegenen, ebenfalls gangränös aussehenden und riechenden Geschwüren. In der Pharynxhöhle frei ein grosses, bräunlich rothes Blutgerinnsel.

Die Milz, 10 cm lang, 6 cm breit, 2,5 cm dick, wiegt 71 gr, hat ein Volum von 78 cbcm. Sie ist weich, auf dem Durchschnitt hellbräunlich und zeigt zahlreiche, aber nicht sehr stark hervortretende, bräunlich graue Follikel.

Die Nieren sind im Mark wie in der Rinde fast gelb gefärbt; die linke ist ein wenig bluthaltiger als die rechte. Ihr Gewicht beträgt 61 Gr., ihr Volum 75 cbcm.

Die Leber ist an dem rechten Lappen 19 cm, an dem linken 7,5 cm breit; rechts 15 cm, links 10 cm hoch; ihr Gewicht 760 gr, ihr Volum 781 cbcm. In der Gallenblase dünnflüssige gelbe Galle. Die Leber hat ein helles, gelbbräunliches Aussehen; die Acini sind gut erkennbar.

Der Magen enthält theils blutige Flüssigkeit, theils Gerinnsel; die Schleimhaut ist mit punktförmigen Blutungen durchsetzt, hellgelb gefärbt, opak. Die epigastrischen Lymphdrüsen sind vergrössert und theilweise von grünlich gelbem, eiterartigem Aussehen. Auch besteht eine allgemeine, aber geringe Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen. Im oberen Theil des Dünndarmes findet sich ebenfalls noch blutige Flüssigkeit; ferner ausgedehnte Zottenmelanose, die nur in dem untersten Theile schwindet, wo eine schiefrige Färbung der Peyer'schen Haufen, an welchen auch die interfolliculäre Substanz ein wenig geschwollen ist, an ihre Stelle tritt. Starke schiefrige Färbung zeigen auch die etwas geschwollenen Follikel des Dickdarms, von denen einzelne einen hämorrhagischen Hof haben. An verschiedenen Stellen zeigen sich an der inneren Seite der Rippen, sowie an der Wirbelsäule, leukämische Neubildungen. Die Intima der Aorta zeigt im ganzen Brusttheil und im oberen Bauchtheil eine feine Querfältelung, im untersten Bauchtheil einen länglich gelben Fettfleck. Die retroperitonealen Lymphdrüsen sind nicht nennenswerth vergrössert. Beide Hoden liegen im Scrotum, der rechte ist ein wenig grösser als der linke; beide sind ganz durchsetzt von Hämorrhagien. In der Blase klarer Harn; die Schleimhaut ist blass mit einzelnen kleinen Hämorrhagien. Auch im Rectum zeigt sich ausgedehnte Follikelmelanose.

Das Mark der Rippen sowie des rechten Femur hat eine bräunlich grüne Färbung und weiche Consistenz. Die Axillar- und Inguinaldrüsen sind etwas vergrössert.

Die intra vitam gestellte Diagnose einer Leukämie und zwar vorzugsweise myelogenen Charakters fand demnach durch die Section eine Bestätigung, und sind die während des Lebens beobachteten Symptome herzuleiten theils von der durch die Grundkrankheit verursachten Veränderung des Blutes, theils von den die Leukämie begleitenden leukämischen Neubildungen.

Die post mortem mit dem Herzblute angestellte mikroscopische Untersuchung ergibt wie während des Lebens eine hochgradige Vermehrung der weissen Blutkörperchen zu Ungunsten der rothen, wenn auch nicht in dem Grade, als es auf den ersten Blick scheint, da die rothen sehr blass sind und erst bei genauer Einstellung in das Gesichtsfeld treten. Immerhin ist das Verhältniss wie 1:3 bis 1:4. Die weissen Blutkörperchen erscheinen besonders in zwei Formen. Die einen, der Zahl nach bedeutend überwiegend, haben einen Durchmesser, der $1\frac{1}{2}$ bis $2\frac{1}{2}$ Mal so gross ist als der der rothen Blutkörper, Formen, wie sie Biesiadecki*) beschrieben hat. Ihr Protoplama erscheint granulirt und lässt auch schon ohne Essigsäurezusatz einen grossen, bald concentrisch, bald excentrisch gelagerten Kern erkennen. Die Mehrzahl dieser Zellen zeigt eine kreisrunde Form, nur wenige bieten eine ovale oder unregelmässige Gestaltung. Häufig liegen sie in Haufen von 8—10 zusammen. Bei Zusatz von verdünnter Essigsäure zeigt sich in allen ein grosser Kern, deutlich hervortretend. Die Kerne sind meist einfach; nur vereinzelt sieht man Zellen mit 2 Kernen oder solche, deren Kern eine Einschnürung oder Einkerbung zeigt. Eine zweite Form weisser Zellen, die aber an Zahl der eben beschriebenen weit nachsteht,

*) Wiener medizinische Jahrbücher 1876, p. 233.

ist nicht grösser als die rothen Blutkörperchen, ja manche erreichen diese Grösse nicht einmal. Ihr Aussehen ist fast homogen und nach Behandlung mit Essigsäure von 1 pCt. gleichen sie den Kernen der grossen Zellen. Eine dritte Form weisser Blutkörperchen, im Uebrigen denen des normalen Blutes gleichend, zeigt nach Essigsäurezusatz mehrfache Kerne.

Die inneren Organe wurden theils frisch untersucht, theils zu ihrer Erhärtung gleich nach der Herausnahme aus der Leiche in 96procentigen und später in absoluten Alkohol gelegt. Am Magen zeigt sich eine hochgradige Verfettung der Drüsenelemente in der ganzen Ausdehnung des Organes; daneben findet sich eine fleckweise auftretende Infiltration des interstitiellen Gewebes als Ausdruck einer chronischen Gastritis. Auch Leber und Nieren zeigen eine hochgradige Verfettung der Parenchymzellen ohne jede Veränderung des interstitiellen Bindegewebes. An den Gewebsbestandtheilen der Milz besteht keine Veränderung als ein reichlicher Pigmentgehalt; dagegen finden sich in dem frischen Präparat sehr reichlich miliare Heerde kugeliger Körnchen, die nach ihrem Aussehen und ihrer Resistenz gegen Reagentien als Mikrokokken gedeutet werden müssen. Da auch der absolute Alkohol das weiche Organ nicht schnittfähig gemacht hatte, so wurden die Stücke in reinen Gefässen von ihrem Gehalt an absolutem Alkohol durch Einlegen in destillirtes Wasser befreit, hierauf 24 Stunden in eine Gummi-Glycerinlösung gelegt, dann zuerst in Alkohol von 96 pCt. und später in absoluten übertragen. Die jetzt leicht in genügender Feinheit herzustellenden Schnitte werden in destillirtem Wasser etwas ausgewässert und in Kalilauge untersucht, worauf auch in den so behandelten Präparaten zahlreiche Mikrokokkenheerde zu Tage treten und zwar an Schnitten aus jedem beliebigen Theil des Organs. Sehr deutlich treten

die Mikroorganismen auch hervor nach der von Weigert*) so sehr empfohlenen Tinction mit Gentiana; während die von ihm gleichfalls gerühmte Doppelfärbung mit Carmin und Gentiana keine so klaren Bilder ergibt. Vielleicht ist dieser Umstand dadurch bewirkt, dass auffälliger Weise auch auf Carminfärbung allein eine sehr schöne Tinction der Haufen eintritt, welcher Farbstoff, dann festgehalten, die nachherige Imbibition mit Gentiana nicht deutlich hervortreten lässt.

In dem Knochenmark fällt zunächst die enorm grosse Zahl weisser Blutkörperchen auf, welche das normale Mark ganz verdrängt haben. Die grossen weissen Zellen des Blutes finden sich auch hier sehr reichlich und zwar in zwei Formen. Die einen zeigen ein feinkörniges Protoplasma ohne einen deutlichen Kern, welcher aber auf Essigsäurezusatz meist einfach, selten doppelt zu Tage tritt. Andere Zellen von derselben Grösse dagegen sind so stark gekörnt, dass ein Protoplasma bei ihnen kaum zu sehen ist. Bei Anwendung von Reagentien zeigt sich, dass diese Zellen sich im Zustande fettigen Zerfalls befinden. In geringerer Anzahl finden sich Lymphzellen gewöhnlicher Form und freie Kerne. Die Markräume sind auf Kosten der Knochensubstanz kaum vergrössert. Eingebettet sind die Zellen in ein Netzwerk feiner reticulärer Substanz, wie es auch Kelsch**) in einem Falle von medullärer Leukämie fand. Auch enthält das Mark zahlreiche krystallinische Gebilde, die sich nach Essigsäurezusatz ohne Luftentwicklung lösen, und von rhombischer Form den Neumann'schen Krystallen gleichen. Da sie sich in den in Alkohol aufbewahrten Präparaten nicht finden, so dürften sie als Leichenerscheinung aufzufassen sein, wie sie ja von Neumann auch erst 3 Tage nach dem Tode

---

*) Virchow's Archiv Bd. 84, p. 282.

**) Archives de physiologie normale et pathologique 1875, p. 492.

gefunden wurden. Daneben zeigt das Knochenmark reichlich Haufen körnigen Pigments.

Die subpleuralen Neubildungen, welche auf der Innenseite flache, 1—2 mm hohe, beetartige Erhebungen bilden, bestehen zunächst aus einer Infiltration der Gewebe mit lymphatischen Elementen. Der Process beginnt im Periost, indem die Zellen sich zwischen die Bindegewebslagen einschieben und von hier aus gegen die Pleura hin in den Spalten des Bindegewebes sich ausbreiten, bis auch die Pleura selbst dicht von Zellen durchsetzt ist. Erst dort, wo die ursprünglichen Gewebe durch die Neubildung zum Schwund gebracht sind, zeigt letztere den Charakter des adenoiden Gewebes, Rundzellen eingebettet in die Maschen einer feinen reticulären Substanz. Besonders stark ist die Infiltration an einigen kleinen Venen, deren Wandungen concentrische Lagen von Rundzellen enthalten, welche durch Bindegewebslamellen getrennt sind. Auch in diesen Neubildungen fanden sich Mikrokokkenheerde, aber nicht so zahlreich als in der Milz; in einem Falle erfüllten sie das Lumen eines Lymphgefässes.

Die Neubildungen der Pia mater berühren das Gehirn zunächst nicht, sondern haben ihren Sitz in den Maschen der Pia. Sie gleichen vollständig dem lymphadenoiden Gewebe. Doch hat es den Anschein, als wenn der Process auch bereits anfinge, sich in der Hirnrinde zu localisiren. Man findet nämlich in derselben zahlreiche miliare Heerde von Rundzellen, welche aber hier im Gegensatz zu den Tuberkeln mit den Gefässen nicht in Beziehung stehen. Die Tumoren der Pia enthalten ebenfalls vereinzelte Heerde von Mikrokokken; ob sich auch Mikroorganismen im Innern der kleinen Zellanhäufungen in der Hirnrinde befinden, ist nicht zu entscheiden. Die Tumoren der Schädelknochen und der Dura mater, welche schon durch das Gefühl ihren fibrösen Charakter erkennen lassen, sind dadurch entstanden, dass sich Rundzellen in die Spalten und Lücken

des fibrösen Gewebes infiltrirt haben, aber nicht in solcher Menge, um die sehr resistenten ursprünglichen Gewebe zum Schwund zu bringen.

Einen ähnlichen Charakter zeigen die Tumoren der Orbita, indem das orbitale Fett in seinen Bindegewebsmaschen vollständig von Rundzellen durchsetzt ist, so dass auf dem Durchschnitte ein sehr zierliches, wabenähnliches Aussehen entsteht. Stellenweise zeigt die Neubildung einen fibrösen, stellenweise einen lymphatischen Charakter. Ob auch hierin Bakterien enthalten sind, lässt sich mit Sicherheit nicht eruiren; doch ergibt die Färbung mit Gentiana Bilder, welche die Anwesenheit von Mikrokokken wahrscheinlich machen. Die Schwierigkeit liegt in der intensiven Färbung, welche die Rundzellenkerne mit angenommen haben.

Ein Meridionalschnitt durch die Papille des in Müller-scher Flüssigkeit gehärteten rechten Bulbus zeigt die erstere stark geschwollen, so dass die äusseren Netzhautschichten ganz vom Rande der Papille abgedrängt sind. Das Bindegewebe zwischen den Fasern des Opticus und in der Papille ist stark gewuchert; die Capillargefässe sind ausserordentlich vermehrt, und durch die ganze Papille findet sich eine massenhafte Infiltration von Rundzellen, welche sich besonders um Hämorrhagien herum zu rundlichen Heerden angehäuft haben. Die Hämorrhagien selbst sind schwach röthlich gefärbt; die rothen Blutkörperchen sind in ihnen nur spärlich, und nur selten findet man mehrere rothe auf einem Haufen. Die Papille selbst ist durchsetzt von gelbgrauen Haufen verschieden gestalteter Gebilde, welche bei genauer Untersuchung sich als sklerotische Nervenfasern ausweisen, die heerdweise in die Papille eingelagert sind. Die grösseren Gefässe zeigen ein freies Lumen, dagegen ist die Adventitia der kleinen Arterien ganz infiltrirt mit weissen Blutkörperchen. Durch die ganze Papille zerstreut findet man rundliche Gebilde,

ungefähr halb so gross als rothe Blutkörperchen, die röthlich gefärbt sind, und wahrscheinlich von rothen Blutkörperchen abstammen. Das Bindegewebe der angrenzenden Retina ist gewuchert, und die ganze Retina, besonders die Nervenfaserschicht, mit Massen von Lymphkörperchen infiltrirt. Blutungen finden sich besonders in der äusseren Körnerschicht; doch sieht man auch an verschiedenen Stellen in allen Schichten der Retina kleine Blutungen, in denen aber verhältnissmässig wenig weisse Blutkörperchen enthalten sind. Auch findet man vereinzelte Fettkörnchen-Zellen. Dieselben Zellen findet man besonders in den Lücken der gewucherten und sich arkadenförmig aufbauenden Zwischenkörnerschicht. Die Chorioidea in den hinteren Bulbusabschnitten ist gleichfalls in ganzer Ausdehnung infiltrirt; die vorderen Parthien derselben sind in der Leiche gelassen. Die Gefässe der Aderhaut sind stärker gefüllt als im Normalzustande.

Auch an dem in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Präparat ist der Scheidenhydrops des Opticus mit der ampullenartigen Schwellung vor dem Eintritt in die Sclera noch deutlich zu erkennen. Mikroscopisch zeigt der Opticus eine starke Neuritis interstitialis, Wucherung und Infiltration des Arachnoideal-Balkengewebes, sowie eine erhebliche Vergrösserung des Zwischenscheidenraumes. Doch treten die Tumoren nirgends unmittelbar an den Nervenstamm heran, sondern lassen überall noch eine ziemlich dicke Schicht lockeren Fettgewebes frei, sodass ein Druck auf die Nerven nicht möglich ist. Die Schwellung der Papille kann deshalb nicht eine Folge des Druckes der Tumoren sein, die den Abfluss des Blutes gehemmt hätten; ebensowenig als der Hydrops der Nervenscheide ihren Grund haben kann in vergrössertem Hirndruck. Als Grund für beide Erscheinungen müssen deshalb wohl neuritische und perineuritische Entzündungsprocesse angesehen werden,

welche vielleicht hervorgerufen sind durch die von der Leukämie gesetzte Blutveränderung bezw. Dyskrasie.

Der klinische Verlauf dieses Falles bietet, abgesehen von der rapiden Entwicklung des Leidens und besonders der Tumoren, welche Angaben sich aber leider unserer Controlle entziehen, wenig Besonderes. Die grosse Neigung zu Blutungen bei der Leukämie betonen auch Mosler*), welcher unter 25 Fällen 13mal Blutungen aus Magen- und Nasenschleimhaut verzeichnet, und Ehrlich, nach dessen Zusammenstellung unter 69 Fällen 57mal Blutungen aus den verschiedensten Organen vorkamen. Diese Erscheinung erklärt sich wohl, ebenso wie bei den acuten Infectionskrankheiten mit hämorrhagischer Diathese, durch die Annahme, dass die im Blute kreisenden Schädlichkeiten, speciell also die Mikrokokken oder die Producte ihres Stoffwechsels, neben der Blutveränderung auch eine verminderte Resistenz der Gefässwandungen hervorrufen. Auf dieselbe Ursache dürfte wohl auch die Neigung zu gangränösen Processen und eiterigen Entzündungen, wovon Biesiadecki (a. a. O.) einige Fälle mittheilt, zurückzuführen sein. Hirnerscheinungen, wie in unserem Falle, wurden nicht ganz selten beobachtet. So führt Ehrlich**) zwei von Craigie und Schreiber beobachtete Fälle an, wo sich Krämpfe einstellten; in anderen Fällen zeigten sich Neuralgien, einmal Parese und einmal Lähmung der unteren Extremitäten; eine Reihe anderer Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, wie Delirien, Somnolenz, werden als Folgen der hochgradigsten Dyspnoe aufgeführt. Auch in dem von Kelsch (a. a. O.) beschriebenen Falle traten 10 Tage vor dem Tode Sprachstörungen auf, und Zunge und Mund waren nach rechts abgewichen; die Autopsie ergab jedoch ausser einer hochgradigen Anämie der Hirnsubstanz nichts

---

*) Archiv für klinische Medizin Bd. 1, p. 265.

**) Ueber Leukämie. Dorpater Dissertation. 1862.

Abnormes im Gehirn oder seinen Häuten. Ebensowenig giebt der Leichenbefund Aufschluss über die Ursachen der bei unserem Patienten beobachteten Reizungen des Centralorgans. Die Neubildung in der Pia Mater hatte ihren Sitz in der Gegend des linken Sprachcentrums, welch letzteres dann in erster Reihe hätte afficirt sein müssen. Auch war dieselbe zu klein, um einen nennenswerthen localen oder allgemeinen Druck ausüben zu können, zumal da die Hirnsubstanz sich an einen langsam wachsenden, eine gewisse Höhe nicht überschreitenden Druck gleichsam gewöhnen kann. Wollte man die tuberkelähnliche Infiltration der unter dem Tumor gelegenen Hirnrinde als die Ursache ansprechen, so hätten die Störungen zuerst an der rechten Körperseite auftreten müssen. Eine erhebliche Dyspnoe und in Folge deren Carbonisation des Blutes war im Leben nicht vorhanden und so musste man schon die allgemeine Anämie als Ursache heranziehen, zumal da die beobachteten Störungen mit den als Hydrocephaloid beschriebenen Erscheinungen in manchen Punkten übereinstimmen. Vielleicht waren auch noch andere Hirnbezirke durch Verstopfung der Capillaren durch weisse Blutkörper oder weiter fortgeschrittene leukämische Infiltration in Mitleidenschaft gezogen.

Höchst auffällig ist ferner bei dem pathologisch-anatomischen Befunde die geringe Betheiligung der Milz und der Lymphdrüsen an dem leukämischen Process. Ebensowenig sind die Organe und Gewebe, welche normalerweise adenoides Gewebe enthalten, oder diejenigen, welche sonst meist bei der Leukämie in Mitleidenschaft gezogen werden, wie Leber, Nieren u. s. w. in diesem Falle durch Neubildung adenoiden Gewebes afficirt. Wir sehen vielmehr ganz ungewöhnliche Localisationen des Processes in dem Periost der Rippen, der Orbita, der Dura und Pia Mater, alles Stellen, wo adenoides Gewebe, welches durch eine Reizung hätte zur Wucherung gebracht werden können, fehlt. Eigen-

thümlich ist das Zusammentreffen von medullärer Leukämie mit der Localisation der Neubildung im Periost und den den Knochen benachbarten Gebilden. Die Befunde an der Hirnrinde, die tuberkelähnliche Anhäufung von Rundzellen in einem Gewebe, dem jedes Zeichen einer formativen Thätigkeit fehlt, lassen wohl kaum daran zweifeln, dass die Lymphzellen eingewandert sind in Folge eines Reizes, analog vielleicht dem Entzündungsreiz. Für diese Auffassung spricht auch die Art und Weise der Verbreitung des Processes in dem Bindegewebe, wo die Zellen reihenweise angeordnet sind, getrennt durch die Fasern und Lamellen des ursprünglichen Gewebes, und erst später, nachdem das letztere zu Grunde gegangen ist, ein zusammenhängendes Gewebe bilden. Ausgeschlossen wäre dabei nicht, dass auch an Ort und Stelle neue Zellen gebildet würden. Die leukämischen Tumoren würden demnach aufzufassen sein als secundäre Producte, als Ablagerungsorte der reichlich producirten Blutkörperchen; ihr Analogon würde die entzündliche Infiltration und Eiterbildung sein. Der Befund von Mikrokokken gerade in den Tumoren, während sie in den nicht betheiligten Geweben fehlen, scheint dafür zu sprechen, dass dieselben in einem ursächlichen Zusammenhang mit der Neubildung stehen, dass sie den Reiz abgeben, auf den hin die Einwanderung der Lymphkörperchen erfolgt. Dieser Umstand würde zugleich erklären, weshalb in den verschiedenen Fällen die verschiedensten Organe Sitze der leukämischen Neubildung werden. Die Frage, ob die Hyperplasie der Lymphzellen producirenden Organe hervorgerufen wird durch örtliche Reizung in Folge der Anwesenheit von Mikroorganismen, oder erst secundär eine Folge des grossen Verbrauches an weissen Blutkörperchen ist, welche theils in die gereizten Gewebe abgelagert werden, theils nach Biesiadecki der fettigen Metamorphose anheimfallen, lässt sich nicht entscheiden, da Mikroorganis-

men in dem Knochenmark und den Lymphdrüsen nicht gefunden sind. In der Milz, in der sie besonders reichlich vorhanden sind, fehlt jede Spur von Reizung.

Soviel geht wohl aus diesem Fall hervor, dass die schon längst vermuthungsweise*) und von Klebs**) ganz positiv ausgesprochene Annahme der infectiösen Natur der Leukämie auf Wahrheit beruht, denn der Befund von Mikrokokken im Blute, der Milz und in den leukämischen Tumoren lässt wohl kaum eine andere Deutung zu.

Meinen verehrten Lehrern, Herren Prof. Dr. Leber und Prof. Dr. Orth, sowie Herrn Dr. Deutschmann sage ich für die Ueberlassung des Materials zu dieser Arbeit, sowie für ihre freundliche Unterstützung meinen besten Dank.

*) cfr. Leber a. a. O. p. 312.

**) Realencyclopädie der gesammten Heilkunde, Bd. 1, p. 357.

Ueber das Wachsthum und die physiologische Regeneration des Epithels der Cornea.

Von

Dr. A. Vossius.

(Aus dem anatomischen Institut in Rostock.)

Hierzu Tafel VI, VII.

Hinsichtlich der Regeneration des Cornealepithels stehen sich in der Neuzeit zwei Theorieen scharf gegenüber. Die ältere, von Lott *) angegebene, die nach den an Isolationspräparaten der Cornealepithelien verschiedener Thiere gewonnenen Bildern aufgestellt wurde, stützt sich auf den Fund kleinster kernloser Protoplasmatheile in der Basalzellenschicht, die er „Rudimente" nannte; in denselben zeichnete sich bei Tinction mit Hämatoxylin eine Stelle durch stärkere Anziehung des Farbstoffs gegenüber ihrer Umgebung aus. Lott schloss hieraus, dass diese stärkere, localisirte Färbung der Ausdruck dafür sei, dass sich hier durch Verdichtung des Protoplasmas frei ein Kern bilde.

*) G. Lott. Ueber den feineren Bau und die physiologische Regeneration der Epithelien u. s. w. in Rollett's Untersuchungen aus dem Institut für Physiologie und Histologie in Graz. Heft III, p. 266 ff., 1873,

Diese Annahme schien ihm um so gerechtfertigter, als er daneben kleinste kernhaltige Fusszellen fand, die er für eine weitere Entwickelungsstufe jener Rudimente erklärte; er gab ihnen deshalb den Namen „Rudimentzellen". Nach den von ihm gewonnenen Bildern der Fusszellen unterschied er 5 Zelltypen derselben, als Urtypus die Rudementzellen, denen gegenüber die andern — die Kugel-, Cylinder-, Keulen- gestielten Zellen — nur 4 verschiedene Altersstufen darstellten; ihre mannigfache Form würde bedingt durch den Druck der wachsenden auf ihre Nachbarzellen. Das Schlussstadium der wachsenden Fusszellen seien die gestielten Formen, die weiterhin entweder in zwei Theile zerfielen, in die Rudimente und die Flügelzellen der mittleren Schichten, oder auch ohne Theilung nach Schwund der Fussplatte in die Reihe der letzteren übergehen könnten. Diese Flügelzellen nun würden durch weiteren Nachwuchs von unten her allmählig in höhere Schichten gedrängt, dabei abgeflacht und schliesslich zu den plattesten Zellen der vordersten Schicht umgewandelt. Kurz gefasst geht Lott's Theorie dahin, dass das Epithelwachsthum der Cornea von unten nach oben erfolge, dass die Regeneration der wachsenden Fusszellen aus den Rudimenten statthabe, in denen sich frei ein Kern bilde. Lott dehnte diese Theorie durch weitere Studien auf alle geschichteten Pflasterepithelien aus.

Krause*) hatte darauf in seinem Handbuch eine Schilderung des Wachsthums und der Regeneration des Corneaepithels gegeben, die in nichts von der Lott's abweicht; auch er lässt dieselben aus Rudimenten vor sich

*) W. Krause, Handbuch der menschlichen Anatomie. 3. Auflage. I. Theil 1876, p. 24 ff.

gehen, denen er den Namen „Autoblasten" beilegt, erwähnt aber merkwürdigerweise die Lott'schen Arbeiten mit keiner Silbe. Von ihm zuerst*) gefundene „grob granulirte Körperchen" finden sich auch wieder in diesem Handbuch beschrieben, ohne dass er sich über ihre Bedeutung klar werden konnte; jedenfalls hatte er früher ihren Zusammenhang mit der Epithelregeneration ganz in Abrede gestellt und mit Cleland**) als Matrix des letzteren die mittleren Zellschichten, die unterste als „perennirend" angenommen. Die granulirten Körperchen sah Krause beim Schwein, Schaf, Kalb, Rind und Kaninchen: sie befanden sich in der untersten Zellschicht in eigenthümlichen, blassen Zellen von ellipsoider Form an Stelle des Kerns. Dieselben erschienen bei der frischen Untersuchung blasser, nach Einwirkung von 3procentiger Essigsäure mit einem hellen Hof umgeben, blieben bei der Behandlung der Cornea mit den verschiedensten Reagentien gleich deutlich und zeigten gewisse Aehnlichkeit mit einer Weintraube. Lott***), Rollett†) und Waldeyer††) hatten diese Zellen nicht finden können und begnügten sich mit dem Citat der Krause'schen Beobachtung.

---

*) W. Krause, Ueber das vordere Epithel der Cornea. Separat-Abdruck aus No. 8 der Göttinger Nachrichten 1870 und Archiv von Reichert und Dubois 1870, p. 235 ff.

**) J. Cleland, On the epithelium of the Cornea u. s. w. Journ. of anat. and physiol., cond. by Humphoy and Turner. Vol. II 1868, p. 361.

***) l. c. p. 274.

†) A. Rollett, Cornea in Stricker's Handbuch der Gewebelehre. Theil II p. 1131, 1872.

††) Waldeyer, Cornea in Graefe-Sämisch's Handbuch der Augenheilkunde. Theil I p. 201, 1874.

In neuerer Zeit hat Drasch*) umfassende Studien über das Flimmerepithel der Trachea gemacht und ist hinsichtlich der Frage seiner Regeneration zu demselben Ergebniss gekommen wie Lott für geschichtete Pflasterepithelien: dass der Keim der Flimmerzellen Rudimentzellen seien, die aus abgeschnürten Protoplasmafortsätzen der wachsenden Flimmerzellen hervorgingen nach vorangegangener freier Kernbildung.

Dieser Theorie von Lott-Drasch ist in neuester Zeit auf Grund seiner umfangreichen Untersuchungen über das Leben der Zelle **) von Flemming eine zweite gegenübergestellt. Gleich nach seinen ersten übereinstimmenden Funden über die Zelltheilung, die er zum grössten Theil an lebenden Zellen unter dem Mikroskop beobachtete, sprach dieser Forscher die Vermuthung aus, dass die von ihm genauer beschriebene Mechanik des Theilungsmodus mit Karyokinese für alle Zellarten bei Thieren und Pflanzen Geltung habe, worin er, wie die über diesen Gegenstand inzwischen angewachsene, ansehnliche Literatur lehrt, durch weitere eigene Untersuchungen und die Angaben anderer Forscher ***) bestätigt ist.

Auf die vorhin erwähnten von Drasch angestellten Untersuchungen hin hatte Flemming in einer besonderen

*) O. Drasch, Die physiologische Regeneration des Flimmerepithels der Trachea. Bd. 80 der Sitzungsberichte der k. Akademie der Wissenschaften. III. Abthlg. Oktoberheft 1879.

**) W. Flemming, Beiträge zur Kenntniss per Zelle u. s. w. Archiv für mikroskopische Anatomie Bd. XVI. Bd. XVIII. Ferner W. Flemming, Ueber das Verhalten des Kerns bei der Zelltheilung u. s. w. Virchow's Archiv Bd. 77, 1879.

***) Die umfangreiche Literatur vergleiche man bei Flemming in den vorhin genannten Arbeiten, sowie Schultze's Archiv Bd. XX. Heft 1 und ebenda bei Pfitzner dafür die Fundorte der Theilungsphasen.

Arbeit *) nach Analogie seiner bisherigen Beobachtungsresultate die Behauptung aufgestellt, dass auch für das geschichtete Pflasterepithel der Cornea und das Flimmerepithel der Trachea sein Theilungsmodus mit Karyokinese statthaben müsse, und dass Lott und Drasch seine Kernfiguren in den verschiedenen Phasen nicht gefunden hätten, weil sie Conservirungsmethoden angewendet, deren Unsicherheit und Erfolglosigkeit zu dem vorliegenden Zweck er nach vielfacher Erfahrung zur Genüge kennen gelernt. **) Er warnte deshalb nochmals vor Müller'scher Flüssigkeit und den chromsauren Salzen und empfahl besonders dünne (0,1—0,5 pCt.) Chromsäure- resp. concentrirte Pikrinsäurelösungen und möglichst frische Präparate einzulegen, um die Zellen gewissermassen noch „lebend" zu haben. ***) Die Annahme einer freien Kernbildung habe keiner der beiden Forscher durch Beobachtung an den Zellrudimenten stützen können, es liege deshalb auch kein Grund vor, dieser alten Theorie noch weiter zu huldigen, nachdem „die Forschung der vitalen Vorgänge der Zellen- und Kernneubildung, wie sie uns die Natur selbst vormacht, mit Sicherheit noch keine andere Art solcher Neubildung gezeigt, als Zellenfortpflanzung durch Zelltheilung mit Kernvermehrung durch metamorphotische Kerntheilung". Für die Cornea sei bei Untersuchungen über die Regeneration des Epithels bei Amphibien und Säuge-

*) W. Flemming, Ueber Epithelregeneration und sog. freie Kernbildung in Schultze's Archiv für mikroskopische Anatomie, Bd. XVIII, S. 347.

**) Mayzel hat nach Flemming's Angaben Müller'sche Flüssigkeit ebenfalls für nicht gut befunden.

***) Die genaueren Details zur Stütze dieser seiner Behauptung verfolge man in der letztgenannten Arbeit Flemming's.

thieren nach Verletzung diese Karyokinese beobachtet (Eberth), ferner habe Krause im normalen Cornealepithel verschiedener Thiere in seinen „granulirten" Körperchen Anfänge von Theilungsfiguren vor sich gehabt. — Auch Merkel*) hat dieser Vermuthung Raum gegeben, ohne sich indessen eingehender mit der wirklichen Entscheidung dieser Frage beschäftigt zu haben.

Dieser Flemming'schen Theorie gegenüber sah sich Drasch veranlasst, das Trachealepithel einer erneuten Untersuchung zu unterziehen**). Er fand trotz Anwendung der Flemming'schen Methoden in einer Unzahl von Schnitten keine, nur einmal in einem Isolationspräparat eine karyolytische Figur, im Uebrigen aber keine gegen früher abweichenden Resultate. Er schliesst, indem er dieser einen karyokinetischen Figur keine Bedeutung für die Zellengeneration beilegte, seine Abhandlung damit, dass seine und Lott's Theorie noch die volle Geltung hätte, und dass „Einwendungen und Entgegnungen nicht allein mit Tinte und Feder, sondern auf Grund eingehender Studien mit dem Mikroskop an ihren Objecten erhoben werden könnten." Durch diese Untersuchungen von Drasch war scheinbar Flemming's Theorie für Cornea und Trachealepithel aller Grund und Boden entzogen und der objective Nachuntersucher in die Lage versetzt sich durch genaue Beobachtungen nach der einen oder andern Seite hin zu entscheiden. Ich unternahm es der Frage beim Cornealepithel

*) Fr. Merkel, Ueber die Endigung der sensiblen Nerven etc. Rostock 1880, p. 134.

**) O. Drasch, Zur Frage der Regeneration des Trachealepithels mit Rücksicht auf die Karyokinese u. s. w. Bd. 83 der Sitzungsberichte der k. Akademie der Wissenschaften. III. Abth. Maiheft, Jahrgang 1881.

näher zu treten und untersuchte zunächst an Querschnitten, ob sich auf denselben die Krause'schen Körperchen fanden, ob daneben in der untersten Epithelschicht karyokinetische Figuren vorkämen, ob wirklich, wie Flemming und Merkel es angenommen hatten, ein Zusammenhang zwischen den Krause'schen Körperchen und der Karyokinese d. h. der Zellenregeneration bestehe. Hiernach blieb mir nur noch übrig an Isolationspräparaten des Cornealepithels eine Nachuntersuchung der Lott'schen Resultate vorzunehmen, um so mehr als dieselben bisher noch nicht bestätigt sind.

Zuerst durchmusterte ich Querschnitte durch eine in $^1/_6$ pCt. Chromsäurelösung gehärtete Kaninchencornea und fand durchschnittlich wenigstens eine Zelle mit Krause's granulirten Körperchen in jedem Schnitt, wie sie Fig. I, 2 wiedergiebt. Der Schnitt war, wie ich es für alle weiteren Untersuchungen angeben will, mit Borax-Carmin nach Grenacher gefärbt, und ich kann diese Tinction zu dem vorliegenden Zweck nicht genug empfehlen. Diese Zellen fanden sich ausnahmslos in der untersten cylindrischen Schicht und zeichneten sich gleich auf den ersten Blick durch ihre gewaltige Grösse und blasige Form aus. Sie hatten scharfe Grenzen, sassen mit ziemlich breiter Basis der vordern Basalmembran auf und hatten eine abgerundete Kuppe, ähnlich wie die untersten Epithelzellen der Kaninchencornea überhaupt: sie glichen letzteren, kurz gesagt, in ihrer äusseren Erscheinung vollständig, nur dass sie in allen Dimensionen bedeutend vergrössert waren und mit ihrer Kuppe bis in die mittleren Schichten hineinragten. Das Protoplasma sah ziemlich homogen, glasig aus. Die Stelle des Kerns vertrat eine relativ grosse Figur, die bei schwacher Vergrösserung wie aus zerbröckelten Massen

zusammengesetzt erschien, bei stärkerer und mit Oelimmersion (Zeiss $^{1}/_{12}$) aber eine fadige Strahlenfigur darstellte, in der sich reichliche leicht glänzende, dunkle Pünktchen an den Fadenenden abhoben. Diese Figur hatte den Carminfarbstoff sehr intensiv angenommen, während die Nachbarkerne bedeutend blasser und das Protoplasma nur unerheblich gefärbt erschienen. Auch auf gefärbten Flächenschnitten durch das Epithel derselben Cornea fielen die Durchschnitte dieser Zellen innerhalb der normalen bedeutend kleineren durch ihre erhebliche Grösse und die den scharf contrurirten Kern vertretenden eigenthümlichen Figuren auf (Fig. IIa).

Ich fand ähnliche Gebilde weiterhin in Querschnitten durch das Epithel der Schweinecornea (Fig. III2) an Präparaten, die ich in Alkohol, $^{1}/_{4}$ pCt. Chromsäure, Platinchromsäure und $^{1}/_{3}$ pCt. Osmiumsäure nach vorangegangener kurzer Einwirkung von 3 pCt. Essigsäure gehärtet hatte. In sämmtlichen Reagentien erschien die Form und das Aussehen der Krause'schen Körperchen gleich gut erhalten und so übereinstimmend, dass ich nur die Zeichnung eines kleinen Zellcomplexes aus der untersten Epithelschicht von einem Platinchromsäurepräparat gebe. Auch mit der von Altmann empfohlenen verdünnten Salpetersäure stellte ich Untersuchungen über diese Zellen an, konnte dieselbe aber für das Corneaepithel überhaupt nicht für gut befinden. Beim Schwein sah ich ebenfalls ziemlich reichliche, erheblich vergrösserte Zellen in der Basalschicht, die scharf contourirt, citronenförmig, glasig erschienen, mit breiterer Basis an die vordere Basalmembran stiessen, mit ihrer oben zugespitzten Kuppe die Nachbarzellen überragten und an Stelle des Kerns eben jene Figur zeigten, die bei schwacher Vergrösserung wieder zerbröckelten Massen, bei

starker und Oelimmersion einer von Flemming für andere Fundorte geschilderten Kernfigur der ersten Stadien glich. Die oben zugespitzte Gestalt dieser Zellen stimmt auch hier wieder, wie ich später noch zeigen werde, mit der der Mehrzahl der isolirten untersten Epithelzellen beim Schwein zukommenden Form.

Neben diesen Zellen constatirte ich ferner der Zahl nach reichlicher gleich grosse und ebenso gestaltete glasige Gebilde mit scharfen Contouren und einem vergrösserten, verschwommenen Kern (Fig. III 1), der bei schwacher Vergrösserung keine Details und erst bei Oelimmersion ein deutliches Fadenknäuel mit sehr engen Windungen und reichlichen äussert feinen Pünktchen in demselben zeigte. Bei genauerem Nachsuchen erhielt ich entsprechende Formen und Figuren auch auf Flächenschnitten. Von der Kaninchencornea giebt die gleichen Bilder die Zeichnung von Flächenansichten (Fig. II b und c, und a 1) wieder.

Hiernach war mir schon vollständig klar, dass ich in beiden beschriebenen Zellformen 2 verschiedene Theilungsphasen im Sinne Flemming's und Analoga seiner abgedruckten Kernfiguren früherer Stadien vor mir hatte. Es blieb mir nur auffallend, dass ich ausser diesen beiden keine andere karyokinetischen Kernfiguren sah. Ich schob die Schuld hieran aber schliesslich allein dem Umstande zu, dass die Augen zu spät nach dem Tode der Thiere (beiläufig ca. 1 Stunde) in die Erhärtungsflüssigkeiten gekommen, und dass die beim Schlachten vielleicht bereits in der Theilung begriffenen Zellen sich noch getheilt und nur die Uranfänge durch das Aufhören der Circulation in früheren Stadien verharrt und durch die Reagentien fixirt wären. Ich ging daher, dem Rathe von Herrn Professor Merkel folgend, selbst auf den Schlachthof und

liess den noch zuckenden und blutenden Thieren die Augen ausstechen, um die Zellen gewissermassen „lebend“ in die Conservirungsmittel zu bringen, als die ich nunmehr nach dem Vorgange von Flemming zu diesem Zweck nur noch $^1/_4$ pCt. Chromsäure und concentrirte Pikrinsäurelösungen benutzte. Ich wählte zu meinen ausgedehnten Untersuchungen zur Entscheidung dieser Frage vorwiegend Kalbsaugen, weil ich glaubte, dass der Theilungsvorgang bei jüngeren Thieren ein weit regerer sei als bei erwachsenen. In der Chromsäure blieben die Hornhäute 2 Tage, dann wurden sie in einer Spülvorrichtung mit Wasser sorgfältig mehrere Stunden durchgespült und in 95 pCt. Alkohol nachgehärtet, während die Pikrinsäurepräparate in letzteren schon nach wenigen Stunden direct hineinkamen. Die Untersuchung von Querschnitten gab mir sowohl von den Chrom- als an den Pikrinsäurepräparaten eine ganze Reihe der von Flemming geschilderten Kernfigurphasen, die ich zur Vermeidung von Weitläufigkeiten hier nicht eingehender beschreiben will, weil die Schilderung mit der Flemming's an anderen Stellen vollständig zusammenfällt. Ich fand die Uranfänge der Knäuelform des Mutterkerns mit ganz dichten Windungen (Fig. VI b, 1 und 2), ferner Bilder, wo dieselben sich bereits zu lockern begannen (Fig. VI a, 2 und 3) und die Umbiegungsstellen der Fäden sich als dunklere Punkte markirten, grob- und feinstrahlige Sterne (Fig. VII a und VI b 3) mit dem entsprechend gröberen und feineren Punkten, die Halbspindelform (Fig. VII b), die Stern- (Fig. VII c und e), die Kranzform der Tochterkerne (Fig. VI c 1 und Fig. VII d) in der noch nicht getheilten und bereits durchschnürten Mutterzelle, sowie das Stadium der

scharfbalkigen und feinfadigen Gerüstform der Tochterkerne (Fig. VI c, 2 und 3).

Was nun die Theilung der Zellen anlangt, so erfolgt dieselbe meinen Bildern nach senkrecht und parallel (Fig. VI c, 2 und 3, VII f und g) zur Oberfläche des Epithels; in den beiden Zellen (Fig. VI c 1 und VII e) würde sie sicher senkrecht stattgefunden haben, und ich habe in der That auch Zellen mit solch einem Verlauf der Trennungslinie gesehen, aber des Ueberflussss wegen nicht weiter gezeichnet. Bemerken will ich noch, dass ich auch auf Flächenschnitten durch das Epithel dieser Präparate die verschiedensten Bilder von Theilungsphasen erhielt.

An den Querschnitten reichten die Theilungszellen selbst gewöhnlich bis an die vordere Basalmembran, nur wenige berührten dieselbe knapp oder liessen einen schmalen Zwischenraum erkennen. Ihre Form war theils cylindrisch (Fig. VI b 1), mit abgerundeter Kuppe; andere hatten einen schmäleren Stil und daran ein mehr blasiges oberes Ende (Fig. VI a, 2 und 3 b, 2 und 3 c, 1 und Fig. VII a), wieder andere erschienen längs- resp. queroval (Fig. VII b, d, f, g — e) und eben diese Zellen befanden sich mit ihrem unteren Rande in geringem Abstande von der vorderen Basalmembran. Die Grenzen der Zellen waren durchweg sehr scharf, ihr Inhalt glänzte leicht, erschien im Uebrigen homogen. Mit ihrer Kuppe überragten sie in vorgeschrittenen Stadien, aber auch schon häufig früher, ihre Nachbarzellen in der untersten Schicht. Ihre Grösse steigerte sich im Allgemeinen mit der Entwickelungsphase der Kernfigur. —

Ich fand ferner die verschiedensten Kerntheilungsstadien ausser beim Kaninchen und Schwein, bei denen ich sowohl Quer- wie Flächenschnitte untersuchte, beim erwachsenen Frosch (Fig. IV) und der Froschlarve (Fig. V).

Die Theilungszellen des Frosches und seiner Larve erschienen fein granulirt, wie bestäubt. Auch in der Eidechsencornea sah ich mehrere Theilungsphasen, ich habe dieselben aber wegen ihrer Uebereinstimmung mit den entsprechenden Figuren vom Frosch nicht gezeichnet. Ihre Grösse war, wie die der Zellen überhaupt etwa um die Hälfte geringer. Alle diese verschiedenen Kernfiguren glichen vollständig den analogen Bildern der Säugethierhornhäute und den von Flemming für andere Fundorte beschriebenen Figuren. Leider war es mir unmöglich, aus Mangel an frischem Material, auch für die menschliche Cornea umfassendere Untersuchungen über den Regenerationsvorgang anzustellen, als sie Flemming*) berichtet, ebenso unterblieb die Untersuchung von Vögeln. Jedenfalls ist aber durch diesen Forscher das Factum bereits festgestellt, dass auch in der menschlichen Hornhaut in den tiefsten Schichten karyokinetische Figuren vorkommen.

Meine Untersuchungen erwiesen demnach mit Sicherheit die Flemming'sche Karyokinese für die unterste Epithelzellenschicht der Cornea bei den verschiedensten Klassen der Wirbelthiere und die Uebereinstimmung der Krause'schen granulirten Körperchen mit den Anfangsstadien von Kernfiguren, wie es Flemming und Merkel vermuthet hatten.

Es blieb mir nur noch übrig, mich an Isolationspräparaten über die Form der in den verschiedensten Schichten gelegenen Zellen zu unterrichten und zuzusehen, in wie weit die Lott'sche Theorie ihre Berechtigung habe. Ich wählte hierzu Kalbs- und Schweinehornhäute, liess die Bulbi den noch lebenden Thieren entnehmen und legte die

---

*) W. Flemming, Weitere Beiträge zur Kenntniss der Zelle und ihrer Lebenserscheinungen. Schultze's Archiv Band XX. Heft 1, S. 56.

Cornea isolirt direkt auf dem Schlachthof in die Isolationsflüssigkeiten. Ich benutzte Müller'sche Flüssigkeit in etwa halber Concentration und Ranvier'schen Alkohol; von den Versuchen mit 10 pCt. Kochsalz- und Natronsalpeterlösungen stand ich ab, weil Drasch in seiner Arbeit hervorhebt, dass jene Flüssigkeiten von entschieden ungünstigem Einfluss auf die Configuration der Zellen seien. Unter meinen beiden Macerationsmitteln gab mir der Ranvier'sche Alkohol die günstigsten Resultate. Bereits am 2. Tage der Einwirkung liessen sich die obersten Epithelschichten in Form eines dünnen zusammenhängenden Häutchens abheben und am 3. Tage durfte man nur leicht über die Oberfläche hinstreichen, um auch die Zellen der tiefsten Schicht auf die Staarnadel zu bringen. Die Untersuchung der abgestrichenen Massen nahm ich in dem Reagens selbst, in Wasser und in Glycerin vor, sie zerfielen darin in ihre Einzelindividuen ohne jede Kunsthilfe, selbst ohne Verschiebung des Deckgläschens. Form und Kerne der Zellen waren durchaus gut erhalten, entsprechend den Isolationszellen aus verdünnter Müller'scher Lösung, deren conservirende Fähigkeit für die zelligen Gebilde allgemein anerkannt ist. Die letztere erschien mir aber für die Isolirung unvortheilhafter, weil die Zellen fester an einander haften; schon beim Abstreichen von der Hornhautoberfläche musste ich die Staarnadel mehrfach ansetzen und fest andrücken, und in den Untersuchungsflüssigkeiten löste sich der Zusammenhang der vorhandenen Zellcomplexe auch nicht ohne Verschiebung des Deckgläschens. Die angefertigten Präparate wurden theils mit, theils ohne Färbung vermittelst Pikrocarminlösung untersucht.

Die unterste Schicht des Epithels der Kalbscornea enthielt in Uebereinstimmung mit den Angaben Lott's kleinere Fusszellen der verschiedensten Gestalt und von wechselnder Grösse, ich fand mehr rundliche, die mit breiterer Basis, andere die mit kurzem Stil der Unterfläche aufsassen, noch andere mit nach oben zulaufender Spitze (Fig. VIII 3a). Die Bilder derselben entsprachen den auf Querschnitten gewonnenen Ansichten, wo unterhalb einer in grösserem Abstand von der vordern Basalmembran, aber unter sich in gleicher Höhe fortlaufenden Kernreihe zerstreut einzelne Kerne liegen, die diesen Isolationspräparaten nach den kleinen Zellen angehören. Die Mehrzahl der in die unterste Schicht gehörenden Fusszellen ist erheblich grösser, ihr Protoplasma fein- und grobkörnig. Der ziemlich grosse Kern liegt in dem obern Drittheil*), ist rund und längsoval, mit den Andeutungen eines Kerngerüstes versehen. Die Kuppe der Zellen ist im Allgemeinen abgerundet, bei stärkerer Vergrösserung zeigen sich an einzelnen auch kleine Zacken. Hinsichtlich der Gestalt erwähne ich das Vorkommen der mit breiter Basis versehenen cylindrischen (Fig. VIII 3 bb), der keulenförmigen mit erheblich schmalerer Grundfläche (Fig. VIII 3 cc) und der gestielten Fusszellen (Fig. VIII 3 dd). Der Stil schwankt bei den letzteren wesentlich seiner Breite nach. Viele Zellen zeigten seitlich breite oder mehr spitze, zum Theil plattgedrückte Fortsätze und Facetten (Fig. VIII 3 ee), wie sie Lott so vorzüglich beschreibt und abbildet, dass ich auf die genauen Ausführungen jenes Autors verweisen und nur noch die Uebereinstimmung meiner Auswahl mit Lott's Zeichnungen constatiren will. Ich vermisste in den

*) Von der Basalmembran gerechnet.

Alkoholpräparaten stets die von Lott beschriebenen Rudimente, nur in denen aus Müller'scher Flüssigkeit, wo ich zur Isolirung Kunsthilfe nöthig hatte, fand ich dieselben. Sie zeigten stets deutlich eine Rissfläche am obern, eine Fussplatte am untern Ende, entsprachen in ihrer Breite dem untersten Ende der gestielten Zellen; bei Anwendung der Pikrocarminfärbung konnte ich an diesen Stümpfen nur die gleichmässig gelbe Tinition des Protoplasma's, die ich an den wohl erhaltenen Zellen sah, constatiren, während eine mahagoniebraune Färbung, die dem Kern zukommt, ausblieb. Gebilde, wie sie Lott abzeichnet, konnte ich selbst bei mehrtägigem Suchen in meinen Präparaten nicht nachweisen. Alle Zellen der untersten Schicht trugen eine deutliche Fussplatte, nach der ihnen ja Rollett den Namen gegeben; dieselbe war scharfrandig und zeigte feine Zacken, sie glänzte stark und färbte sich bei Anwendung des Pikrocarmins nicht. Ich fand diese Fussplatte auch noch an Zellen der untersten Schicht, nachdem die Cornea 14 Tage in der Macerationsflüssigkeit gelegen, so dass mir der Einwand, die Flüssigkeit habe nicht lange genug eingewirkt, keineswegs gemacht werden kann. Ich setze es daher ausser allen Zweifel, dass man in der Fussplatte ein Gebilde habe, welches allen Zellen der untersten Epithelschicht in der Cornea zukommt, und kein Kunstprodukt ist, etwa ein bei dem Macerationsprocess mitgerissenes Stückchen der vordern Basalmembran, wie es Langerhans *) angiebt. Dagegen spricht meiner Ansicht nach schon der glatte Rand dieses homogenen Saumes, der im andern Fall doch wohl stets mehr minder das Aussehen

*) Langerhans, Ueber die geschichteten Epithelien. Virch. Arch. Bd. 58, 1873.

einer Rissfläche darbieten würde. Henle*), Waldeyer**) und Krause***) vermissten die Fussplatte.

Ausser den beschriebenen fand ich ferner Zellen (Fig. VIII 4), die ohne und mit Tinction sich wesentlich von jenen vorhin geschilderten unterschieden. Sie hatten eine mehr blasige Gestalt, in ungefärbtem Zustand ein feinkörniges Protoplasma und leicht grauglänzendes Aussehen, ausserdem einen verschwommenen Kern, der an einzelnen stark gewundene gröbere Fäden erkennen liess. Einige Zellen hatten noch einen kurzen Fortsatz mit Fussplatte, andere ganz abgerundete Grenzen und mehr eiförmige Gestalt. Der Rand war scharf, zeigte bei mehreren an zwei diametral entgegengesetzten Stellen Einbuchtungen wie bei beginnender Theilung, bei andern liess sich bereits eine scharfe Theilungslinie nachweisen. Nach der Färbung mit Pikrocarmin erschienen diese Zellen noch erheblich differenter; sie behielten ihr mattglänzendes Exterieur, färbten sich aber nicht gelb, sondern röthlich und an Stelle des Kerns fand sich bei einzelnen ein diffus begrenzter dunkelbrauner Fleck, an dem keine Details unterschieden werden konnten, bei andern in den Polen je ein kleiner dunkelbrauner Kern von etwas hellerem Hof umgeben, mit leicht gewelltem Rand. In einem Fall sah ich noch zwischen beiden Kernen die Andeutungen feiner Fäden, wie sie Flemming für die achromatische Fadenfigur zeichnet. Auch in den getheilten Zellen fand ich Kerne mit gewelltem Rand. Grösse und Form dieser blasigen Gebilde stimmte genau mit den aus Chrom- und Pikrinsäurepräparaten ge-

*) v. Henle, Handbuch der Eingeweidelehre. 2. Aufl. 1873.

**) Waldeyer, Cornea in Graefe-Sämisch. Theil 1, p. 201.

***) Krause, Handbuch der mikroskop. Anatomie. 3. Auflage 1876.

wonnenen Theilungszellen überein, so dass ich nicht anstehe dieselben zu identificiren, um so mehr, weil ich die Hornhäute noch „lebend" in die Macerationsflüssigkeit gebracht hatte. Dass die Kernfiguren nicht deutlich ausgesprochen waren, ist eben dem Umstande zuzuschreiben, dass sie sich in Ranvier'schem Alkohol nicht gut conserviren; Andeutungen finden sich aber in dem gewellten Rand, den gewundenen Fäden im verschwommenen Kern (Fig. VIII 4 1) sowie in den Fäden der Fig. VIII 4 f.

Hinsichtlich der Zellformen der mittleren und obersten Schichten der Kalbscornea verweise ich nur auf meine Abbildungen (Fig. VIII 2 und 1); es sind eben darin enthalten auch die Lott'schen Flügelzellen mit mehr minder langen, zugespitzten resp. abgeplatteten, facettirten Fortsätzen, die, wie die Zellen der mittleren und obersten Schichten überhaupt, deutlich gerifft sind.

Analoge Gebilde setzen die verschiedenen Epithelschichten der Schweinecornea zusammen; in der untersten Schicht (Fig. IX) sah ich auch hier keine Rudimente in den Alkoholpräparaten. Die Zellen sind im Allgemeinen höher als beim Kalb und zum grössten Theil oben nicht abgerundet, sondern zugespitzt; es kehren unter ihnen ganz dieselben Typen wieder, die ich vorhin beim Kalb nannte.

Bei der Erklärung meiner Isolationsbilder muss ich Lott beistimmen, dass das Wachsthum des Cornealepithels von unten nach oben erfolgt, und dass die verschiedenen Formen der Fusszellen durch den Druck der wachsenden auf ihre Nachbarzellen herbeigeführt werden. Ebenso stehe ich in dem Punkt mit Lott in Einklang, dass die kleinsten Fusszellen die jüngsten sind. Was nun aber die Regeneration derselben, d. h. ihre Entstehung betrifft, so ist die Lott'sche Annahme, dass sie durch Rudimente er-

folgt, durch den übereinstimmenden Befund meiner Untersuchungen sowohl an Quer- und Flächenschnitten bei den verschiedensten Wirbelthierklassen, als auch an Isolationspräparaten hinfällig geworden. Ich fand karyokinetische Figuren in der Reihenfolge, wie sie Flemming für andere Fundorte, z. B. die geschichteten Epithelien der der Cornea histogenetisch gleichkommenden Haut giebt, und in solcher Reichlichkeit, dass durch sie allein zur Genüge der Ersatz der beim Wachsthum an die Oberfläche verdrängten Fusszellen erklärt werden kann. Die Rudimente sind eben, was schon ihr Name sagt, Kunstproducte, Zellbruchstücke, die man, worauf Flemming bereits hinwies, sehr leicht auch beim sorgfältigsten Manipuliren erhält; bei meinen Isolationen sah ich sie nur dort, wo zur Zerlegung der Zellcomplexe in ihre Einzelindividuen Kunsthilfe nöthig war, bei Anwendung von Ranvier'schen Alkohol, wo sie von selbst zerfielen, nie. Bei der Färbung mit Picrocarmin, das einen so evidenten Unterschied zwischen Kern und Protoplasma abgiebt und dadurch schon die von Flemming hervorgehobene Unsicherheit der Hämatoxylinfärbung vermeidet, konnte ich nie eine Kernfärbung in diesen Rudimenten nachweisen. Meiner Ansicht nach hat daher die andere Annahme Lott's über das weitere Schicksal der gestielten Zellen viel mehr Wahrscheinlichkeit für sich, dass sie nämlich zu Flügelzellen werden können, auch ohne dass physiologisch eine Abtrennung von Rudimenten vorangeht. Der lange protoplasmatische Fortsatz, mit dem sie nach der Abhebung von der Basalmembran noch in die untersten Schichten hineinragen, dürfte vermuthlich vermöge der erwiesenermassen den Zellen zukommenden protoplasmatischen Bewegung weiterhin eingezogen werden. Da hiernach der Lott'schen Theorie die Hauptstütze, das

Vorkommen und die physiologische Entstehung von Rudimenten, genommen ist, so bleibt als allein erwiesen die Thatsache, dass die Regeneration des Cornealepithels in den Fusszellen und zwar durch Zelltheilung nach vorangegangener Karyokinese stattfindet. Wachsthum und Regeneration stehen nur insofern in einem gewissen Konnex, als die anwachsenden und verdrängten Zellen Ersatz verlangen, im Grunde genommen sind sie aber zwei ganz verschiedene, von einander scharf zu trennende Vorgänge. Die Regeneration d. h. die Zellvermehrung geht durch Zelltheilung mit Karyokinese auch beim Cornealepithel in den untersten Schichten vor sich und die Producte derselben sind jene kleinsten Zellen, die eben von Lott nach meinen vorangegangenen Auseinandersetzungen mit den „Rudimenten" fälschlich in Verbindung gebracht sind. Diese kleinsten Zellen wachsen und nehmen später allmählig selbst die verschiedenen Formen an, gelangen in höhere Schichten durch den verdrängenden Nachwuchs und schliesslich als platte Zellen an die Oberfläche.

Drasch ist hierdurch die wesentlichste Stütze für seine Theorie des Wachsthums und der Regeneration des Flimmerepithels in der Trachea entzogen; auf die Analogie mit Lott's Untersuchungsresultaten an der Cornea und deren Giltigkeit kann er sich weiterhin nicht mehr berufen. Erwähnen will ich noch, dass meine Untersuchungen keineswegs in der Absicht unternommen wurden, um Flemming gegen Drasch sicher zu stellen, ich ging unbefangen in meinem Urtheil an dieselben. Mir kamen vielmehr erst im Laufe meiner Arbeiten die Untersuchungsresultate von Drasch zu Gesichte, und da derselbe sich wiederholt auf die ganz im Gegensatze zu den meinigen stehenden Lott'sehen Ergebnisse beruft, so stand ich nicht

an meine Resultate zu veröffentlichen. Es bleibt Flemming selbst überlassen seinerseits zu den dargelegten Thatsachen und den Angriffen von Drasch Stellung zu nehmen.

Zum Schluss will ich noch die Gelegenheit benutzen Herrn Professor Merkel für seine freundliche Unterstützung bei meinen Arbeiten meinen Dank abzustatten.

Rostock, den 8. December 1881.

Erklärung der Abbildungen.

Sämmtliche Bilder wurden in ihren Umrissen mit der Oberhäuser'schen Camera lucida gezeichnet und die Details darin mit Hilfe der homogenen Oel-Immersion (Zeiss $\frac{1}{12}$) entworfen. Die Vergrösserung ist stets 716fach, nur bei Fig. 3a schwächer.

Fig. I. Querschnitt durch das Cornealepithel einer Kaninchencornea aus Chromsäure:
- 1 vordere Basalmembran,
- 2 Theilungszelle, deren Kernfigur bei schwacher Vergrösserung den granulirten Körperchen Krause's glich.

Fig. II. Flächenschnitt durch das Epithel derselben Cornea:
- a grösserer Zellcomplex. In 1 erschien bei schwacher Vergrösserung die Kernfigur verwaschen,
- b c einzelne Zellen mit Knäuelfiguren des Mutterkerns,
- d e f isolirte Theilungszellen in späteren Stadien.

Fig. III. Querschnitt durch das Epithel einer Schweinecornea; unterste Schicht, Platin-Chromsäurepräparat:
- a schwache } Vergrösserung 1. u. 2. Theilungsstadien.
- b starke } Vergrösserung 1. u. 2. Theilungsstadien.

Fig. IV. Erwachsener Frosch, Cornea in Pikrinsäure concentr.
- a b c d Theilungsstadien } von der Fläche,
- e vollendete Theilung } von der Fläche,
- f Theilungsstadium, spätere Phase, auf dem Querschnitt.

Fig. V. Froschlarve, Kleinenberg'sche Pikrinsäurelösung:
- a b c d e Theilungsstadien } von der Fläche.
- f vollendete Theilung } von der Fläche.

Fig. VI. Kalbscornea ¼ pCt. Chromsäure:
- a 1 normale Zelle, 2 3 Theilungszellen mit gelockerter Fadenfigur,
- b 1 u. 2. Anfangsstadien der Karyokinese, 3 Sternfigur des Mutterkerns,
- c 1 Kranzfigur der Tochterkerne, 2 u. 3 vollendete Theilung.

Fig. VII. Kalbscornea in concentrirter Pikrinsäure.

a Sternfigur } des Mutterkerns,
b Halbspindelform }
c u. e Sternfigur } der Tochterkerne,
d Kranzfigur }
f u. g vollendete Theilung der Zelle.

Fig. VIII. Isolationszellen aus der Kalbscornea:

1 a oberste, b zweite und dritte Schicht,
2 mittlere Schichten, a Riffzellen, b do. von unten gesehen, c Flügelzellen,
3 Zellen der untersten Schicht, a kleinste, b cylindrische, c keulenförmige, d gestielte, e Zellen mit Fortsätzen und Facetten,
4 Theilungszellen der untersten Schicht, a ungefärbt, b c d e f g h Färbung mit Pikrocarmin.

Fig. IX. Isolationszellen der untersten Schicht im Epithel der Schweinecornea:

a kleinste, b cylindrische, c keulenförmige, d u. e gestielte und facettirte Zellen, f Zellencomplex.

Erwiderung an Herrn J. Michel.

Von

Professor Dr. P. Baumgarten.

Herr Michel hat in einer „Antwort an Herrn Paul Baumgarten" (dieses Archiv, Bd. 27, 2. S. 301) auf meine Kritik seiner Auslassungen über meine, die Semidecussation der Opticusfasern betreffenden Präparate, ohne auf die Gründe einzugehen, aus denen die Unhaltbarkeit seines Ausspruchs allen Sachverständigen, wie ich überzeugt bin, nachgewiesen ist, seine frühere Behauptung einfach aufrecht erhalten. Herr Michel entsagt hiermit jeder wissenschaftlichen Fortsetzung der Polemik, ich meinerseits jeder andersgearteten.

Schluss des Bandes XXVII.

Berlin, Druck von W. Büxenstein.

Fig. 1.

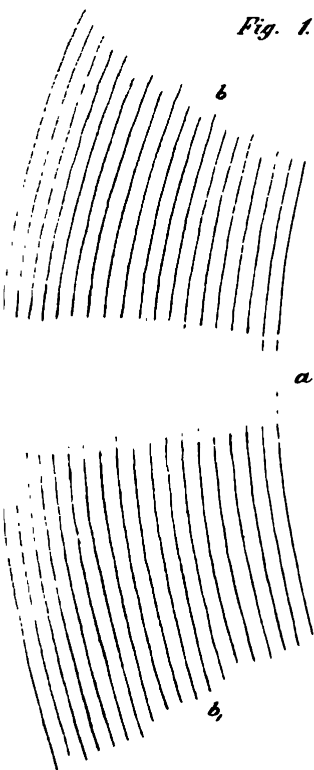


Fig. 2.

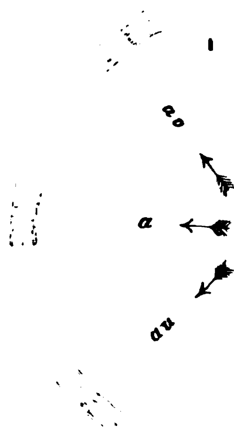


Fig. 5.

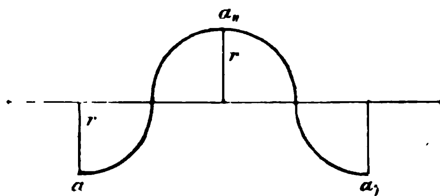


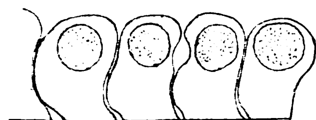
Fig. 4.



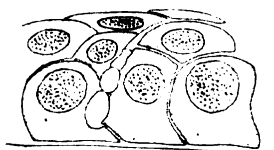
Fig. 3.



Fig. 5. V 650/1



V 650/1 Fig. 6.



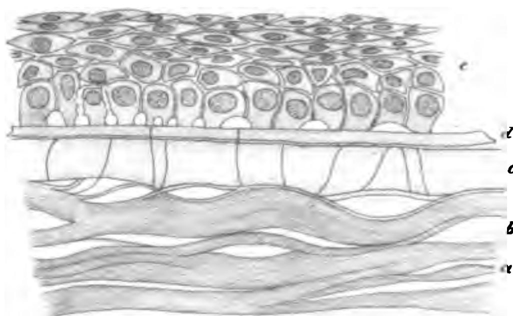


Fig. 7. V. 441/1

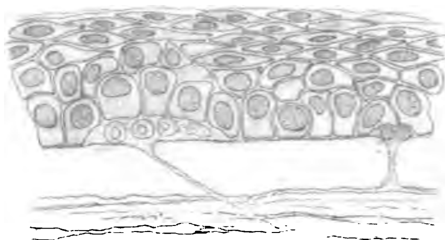


Fig. 9. V 438/1

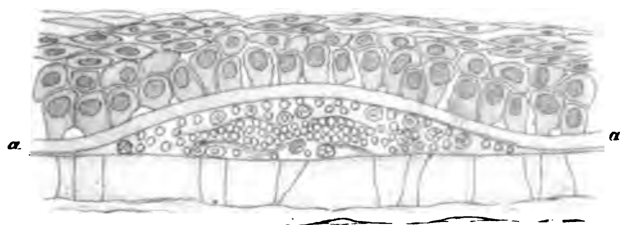


Fig. 8. V 355/1

Alb. Schütze Lith. ... Berlin